PROPEDÉUTICA CLÍNICA Y SEMIOLOGÍA MÉDICA

RAIMUNDO LLANIO NAVARRO
GABRIEL PERDOMO GONZÁLEZ



tomo 2
RAIMUNDO LLANIO NAVARRO
GABRIEL PERDOMO GONZÁLEZ
PROPEDÉUTICA CLÍNICA
Y SEMIOLOGÍA MÉDICA



PROPEDÉUTICA CLÍNICA Y SEMIOLOGÍA MÉDICA

PROPEDÉUTICA CLÍNICA Y SEMIOLOGÍA MÉDICA
tomo 2

Dr. Raimundo Llanio Navarro
Dr. Gabriel Perdomo González

Dr. Enrique R. Arús Soler
Dra. Anayda Femández Naranjo
Dr. José A. Fernández Sacasas
Dr. Miguel Matarama Peñate
Dra. Concepción Castell Pérez
Dr. Reinaldo Mañalich Coma
Dr. Agustín M. Mulet Pérez
Dr. Francisco Gárciga Vidal
Dra. Aracely Lantigua Cruz
Dr. José I. Femández Montequín
Dra. Marlene Pérez Lorenzo
Dr. Netptalí Taquechel Tusiente



Edición y corrección: Ing. Mayra Valdés Lara
Diseño: Alberto Cancio Fors
Ilustración: José Carlos Chateloín Soto
Luis Bestard Cruz
Realización: Miguel A. Sánchez Román
Composiciòn: Amarelis González La O

ISBN 959-7132-87-7 (Obra completa)
ISBN 959-7132-89-3 (tomo 2)

Editorial Ciencias Médicas
Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas
Calle I No. 202, esq. Línea, Vedado,
Ciudad de La Habana, 10400, Cuba.
Correo electrónico: ecimed@infomed.sld.cu
Teléfono: 55 3375

A mi esposa Flora Villate,
por su ayuda en la elaboración del libro, por su apoyo moral
y sobre todo, por su comprensión, paciencia y sacrificio durante
miles de horas que ha demorado la realización de esta obra.

A los alumnos y médicos, pasados, presentes y futuros, dueños
del porvenir de la medicina, a quienes he dedicado una gran
parte de mi vida.

AUTORES

PROF. RAIMUNDO LLANIO NAVARRO

Doctor en Ciencias Médicas. Profesor de Mérito de la Universidad de La Habana. Profesor Titular de Propedéutica cliínica y medicina interna. Miembro titular de la Academia de Ciencias. Especialista de Segundo Grado en Gastroenterologia. Director del Instituto de Gastroenterología. Presidente de la Sociedad Cubana de Gastroenterología y Endoscopia.

PROF. GABRIEL PERDOMO GONZÁLEZ

Profesor Auxiliar de Propedéutica Clinica y Medicina Interna. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. Autor del programa de la asignatura Introducción a la Clínica. Profesor Principal de Introducción a la Clínica del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana.Responsable de Software Educativo Multimedia de Ciencias Clínicas en el Centro de Cibernética Aplicada a la Medicina (CECAM), La Habana.

PROF. ENRIQUE R. ARUS SOLER

Doctor en Ciencias Médicas. Profesor Titular del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Especialista de Segundo Grado en Gastroenterología. Investigador Auxiliar. Jefe del Servicio de Gastroenterología del Hospital Hermanos Ameijeiras.

PROF. ANAYDA FERNÁNDEZ NARANJO

Profesora Titular del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Especialista de Segundo Grado en Anatomía Humana. Decana de la Facultad de Ciencias Médicas “Julio Trigo”.

PROF. JOSE ÁNGEL FERNÁNDEZ SACASAS

Decano Fundador de la Facultad “Miguel Enriquez”. Profesor Titular de Propedéutica Clínica y Medicina Interna del Instituto Superior de Ciencias Médicas de La Habana. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. Exvicerrector Docente y Presidente del Consejo Científico del mencionado Instituto.

PROF. MIGUEL MATARAMA PEÑATE

Profesor Titular de Propedéutica Clínica y Medicina Interna. Especialista de Segundo Grado en Medicina Interna. Jefe del Departamento de Clínica de la Facultad “Calixto García”. Miembro de la Sociedad Cubana de Medicina Interna y de Gastroenterología.

PROF. CONCEPCIÓN CASTELL PÉREZ

Profesora Auxiliar de Reumatología y Medicina Interna. Especialista de Segundo Grado en Reumatología. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Miembro de la Sociedad Cubana de Reumatología. Miembro de la “PANLAR” de Reumatología.

PROF. REINALDO MANALICH COMA

Doctor en Ciencias. Profesor Titular. Investigador Titular del Instituto Cubano de Nefrología. Especialista de Segundo Grado en Nefrología. Subdirector de Investigaciones del mencionado Instituto.

PROF. AGUSTÍN M. MULET PÉREZ

Doctor en Ciencias Medicas. Profesor Titular de Propedéutica Clínica y Medicina Interna en la Facultad de Ciencias Médicas “Mariana Grajales Coello”, de Holguín. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna. Especialista de Segundo Grado en Gastroenterología en el Hospital Docente “Vladimir Ilich Lenin”, de Holguín.

PROF. FRANCISCO GARCIGA VIDAL

Profesor Auxiliar de Propedéutica Clínica y Medicina Interna. Especialista de Segundo Grado en Endocrinología. Jefe del Servicio de Endocrinología del Hospital “Manuel Fajardo”.

PROF. ARACELY LANTIGUA CRUZ

Doctora en Ciencias Medicas. Profesor Titular de Genética Médica. Especialista de Segundo Grado en Genética Medica. Jefa del Departamento de Genética Clínica del Centro de Genética Médica.

DR. JOSÉ I. FERNÁNDEZ MONTEQUÍN

Director del Instituto de Angiología. Investigador Auxiliar. Especialista de Segundo Grado en Angiología. Presidente de la Sociedad Cubana de Angiología y Cirugía Vascular.

PROF. MARLENE PÉREZ LORENZO

Profesora Asistente de Propedéutica Clínica y Medicina Interna. Investigador Agregado. Especialista de Segundo Grado en Gastroenterología.

PROF. NETPTALÍ TAQUECHEL TUSIENTE

Profesor Auxiliar de Propedéutica Clinica y Medicina Interna. Especialista de Primer Grado en Medicina Interna.

COLABORADORES

Dr. Lorenzo Muñoz Caldas
Especialista de Primer Grado en Hematología.

Dra. Josefa Companioni Tamayo
Especialista de Primer Grado en Hematología.

SISTEMA NERVIOSO. HISTORIA CLÍNICA Y ALTERACIONES EN EL EXAMEN GENERAL

50

HISTORIA CLÍNICA

El examen del sistema nervioso, al igual que el de los otros sistemas, comienza con la confección de la historia clínica del paciente; para hacerla utilizaremos también los mismos procedimientos de examen que hemos señalado para el resto de los sistemas del organismo, como son: el interrogatorio como técnica para obtener los síntomas subjetivos, el examen físico general para recoger los síntomas objetivos y los exámenes instrumentales (complementarios).

INTERROGATORIO

El viejo aforismo de que**:** *en el sistema nervioso el examen es todo y el interrogatorio nada,* debe ser desechado. Cierto es que el examen físico es capaz de dar una rica información del paciente neurológico y que gran parte de esta es de extraordinaria precisión, en particular para el diagnóstico topográfico (es decir, para poder señalar a qué nivel del neuroeje asienta una determinada lesión); pero el interrogatorio es también imprescindible y no son pocas las afecciones neurológicas en las que el examen físico es totalmente negativo y solo el interrogatorio permite el diagnóstico. El ejemplo más importante lo constituyen las formas más frecuentes de epilepsia.

El interrogatorio realizado por un médico bien entrenado permite sospechar la mayor parte de las afecciones de este sistema, pues de acuerdo con los distintos síntomas subjetivos que acompañan o preceden a un cuadro clínico determinado, se plantean las diversas causas que pueden originarlo. Por ejemplo: una hemiplejía (parálisis de la mitad o de un lado del cuerpo) hace pensar de inmediato en el sistema nervioso y en el sitio de la lesión, el que se haya iniciado bruscamente hace pensar en un accidente hemorrágico o embólico como causa de ella; mientras que el mismo cuadro, si se ha ido estableciendo lenta e insidiosamente, progresando de un momento a otro, de unas horas a otras, hasta dejar constituida la lesión descrita, hará pensar en una trombosis como causa de la misma. Si el cuadro fuera estableciéndose lenta y progresivamente, pero en el curso de días y semanas, más que en una enfermedad de tipo vasculoencefálico, pensaríamos en una lesión expansiva intracraneal (tumor, por ejemplo).

El interrogatorio se realiza durante la entrevista médica, la cual implica la relación entre dos personas, principalmente mediante el lenguaje

puramente verbal y también el extraverbal (expresión facial, gestos, períodos de silencio en la entrevista, etc.). Durante el interrogatorio, el médico observa la personalidad del paciente, su estado de ánimo y nivel cultural, lo que le permite, según estas características, individualizar la forma del interrogatorio. El interrogatorio así concebido es un arte, y solo puede desarrollarse con una práctica continuada y cuidadosa.

No pocas veces le sucede al alumno o al médico joven que su profesor o un médico más entrenado, obtiene del paciente un dato importante del interrogatorio, a veces una verdadera clave para el diagnóstico; esto ocurre a pesar de haber puesto el estudiante el mayor interés y de haber empleado mucho tiempo con el enfermo. Por lo general la reacción es culpar al paciente, atribuir el hecho a su bajo nivel cultural o intelectual, a la imagen de autoridad que representa el profesor, etc. Pero no es lo que realmente ocurre, sino que el profesor domina el arte del interrogatorio y sabe cómo, cuándo y de qué forma realizar una determinada pregunta y, además, sabe adaptar el interrogatorio a cualquier tipo de paciente, es decir, a un paciente observador o a uno distraído o impreciso; a uno inteligente y con alto nivel cultural o a uno más torpe y con menos cultura.

No hay que considerar terminadas las posibilidades del interrogatorio en la primera entrevista. En un segundo encuentro, generalmente el paciente está más tranquilo o tiene más confianza con el observador, y entonces pueden tomarse datos importantes que no se obtuvieron en el contacto inicial.

El tiempo para el interrogatorio varía mucho, depende del dominio que tenga el médico y del tipo de afección que padezca el enfermo.

Un interrogatorio es, como ya dijimos, una comunicación entre dos personas por medio de un código: el lenguaje. Tanto el enfermo como el médico tienen con frecuencia una tendencia incorrecta durante la entrevista: abreviar las descripciones mediante calificativos cortos o términos técnicos. Esta costumbre puede producir un verdadero escamoteo de la información. Veamos un ejemplo:

Un paciente se queja de haber tenido *mareos*. El interrogador acepta y transcribe literalmente el término, o lo sustituye por *vértigo* que en esencia es lo mismo, pero que da mayor impresión de certeza. Pero sucede que del término mareo las personas tienen las más variadas concepciones. Para un paciente, mareo será realmente una sensación giratoria o rotatoria de él mismo o de las cosas que lo rodean. En este caso se tratará realmente de un vértigo; pero para no pocos mareo es visión nublada u otras sensaciones visuales, o sensación de desmayo, u otras sensaciones no definidas de inestabilidad, etcétera.

Por esta razón, el interrogador no debe aceptar términos de este tipo, sino lograr que el paciente describa sus sensaciones subjetivas, y en la mayoría de los casos transcribir esta descripción casi literalmente para que todos (y no solo él) tengan acceso al dato primario.

El interrogatorio al paciente muchas veces es insuficiente; no pocas veces los familiares y convivientes deben ser interrogados para que la información adquiera verdadera coherencia. Incluso hay casos (las crisis convulsivas, o el inicio de un accidente vascular encefálico) en que el paciente no puede aportar un solo dato, y son los familiares u otras personas que presenciaron el hecho los que pueden hacerlo.

También debe precisarse la motivación principal por la que el paciente acudió al médico. A veces esta motivación constituye un síntoma de gran valor, pero en otras oportunidades el síntoma es menos importante, a pesar de lo cual para el paciente es fundamental. En todos los casos el médico está en la obligación de saber el porqué de esa importancia. (A veces no es el síntoma en sí, sino lo que el paciente piensa de ese síntoma, lo que lo motiva a consultar.)

Hay que tener presente que un punto de gran importancia es que la historia de la enfermedad es parte de la propia vida del paciente. No es algo que se pueda o se deba aislar artificialmente de los aspectos concernientes al trabajo o a su vida familiar, y en este contexto social real debe ser situada siempre.

Igualmente es preciso en el interrogatorio y a través del mismo, explorar el estado intelectual del paciente. No debe considerarse que con el examen neurológico se puede prescindir del examen del estado mental y viceversa. El sistema nervioso no es más que uno y su examen debe ser integral si pretende ser completo. Este examen permitirá observar las repercusiones que sobre el estado mental producen las lesiones orgánicas, y asimismo, por el análisis de los síntomas psíquicos y la integración de ellos a un síndrome, entrar a considerar los múltiples procesos que pueden causarlos.

La historia de la enfermedad debe ser obtenida en orden cronológico y escrita en esta forma, es decir, se debe hacer el *cronopatograma*.

En cada síntoma debe seguirse el siguiente esquema u orden:

1. Fecha de aparición del síntoma.
2. Localización, intensidad y extensión.
3. Factores que lo acentúan o disminuyen.
4. Evolución del síntoma (mejoramiento o empeoramiento constante o por crisis, cambios con el tiempo, etcétera).
5. Efectos de tratamientos previos.
6. Síntomas asociados.
7. Resultado de investigaciones previas (si las hubo).

EXAMEN FÍSICO

La metodología especial y particular de la exploración física del sistema nervioso ya fue explicada en el Capítulo 14, Sección I.

En este capítulo, y en los posteriores dedicados al examen físico, estudiaremos las alteraciones que pueden encontrarse, en cada una de sus partes, lo que completa la técnica exploratoria y permite evaluar los signos físicos encontrados, para establecer los síndromes neurológicos y los diagnósticos presuntivos.

EXÁMENES INSTRUMENTALES

El examen instrumental será guiado siempre por los datos que se han obtenido del interrogatorio y del examen físico, y estarán encaminados a precisar sobre todo la extensión del proceso y su etiología.

Los diferentes procedimientos que integran este examen serán señalados en el Capítulo 53 correspondiente a exámenes complementarios.

ALTERACIONES EN EL EXAMEN FÍSICO GENERAL

FACIES PATOLÓGICAS

El aspecto normal de la cara depende de la integridad de los músculos y nervios de cada una de las mitades de la cara, así como del estado de las estructuras del sistema nervioso central que las gobiernan, por lo que las alteraciones de cualquiera de estas estructuras (periféricas o centrales) originan alteraciones de la facies.

Las alteraciones de la facies podrán estar localizadas a una hemicara, lo que ocurrirá más a menudo cuando se afecten estructuras periféricas; en tanto que las alteraciones de las estructuras superiores producirán con mayor frecuencia trastornos globales de la facies.

En el caso de alteraciones localizadas es posible por simple inspección precisar el par craneal afectado; y en el caso de alteraciones no localizadas, sospechar el diagnóstico de la enfermedad, también observando simplemente la cara.

De ahí la importancia que en semiología tiene el estudio de la facies.

Semiografía

Las facies producidas por alteraciones en una mitad de la cara serán estudiadas dentro de las alteraciones de los pares craneales. Limitaremos aquí nuestro estudio a las facies en que se afecta totalmente la cara y a la facies de la hemiplejía capsular, que es prácticamente de la mitad de la cara.

Facies del paciente con hemiplejía capsular durante el coma

Aquí la cara es simétrica, aunque parece más amplia del lado paralizado. La mejilla del lado paralizado se mueve con cada movimiento respiratorio como si fuera un velo inerte, deprimiéndose en la inspiración y elevándose en la espiración más que la del lado sano, lo que constituye el signo del fumador de pipa. Puede haber *anisocoria* (desigualdad del tamaño pupilar) con midriasis (aumento del tamaño de la pupila) del lado de la lesión, es decir, en el lado opuesto al paralizado. El surco nasogeniano puede estar marcado del lado sano. Puede haber desviación conjugada de la cabeza y de los ojos. Cuando esto ocurre, la cabeza y los ojos se desvían hacia el lado contrario al paralizado, y por eso se dice que en estos casos el enfermo “mira hacia su lesión”. La facies descrita corresponde a una hemiplejía producida por lesión de la cápsula interna (hemiplejía capsular), donde se lesiona el haz corticonuclear, componente del haz piramidal a nivel de la cápsula interna. En casos más raros esta facies puede ser originada también por lesión piramidal corticosubcortical. En otros la desviación conjugada de la cabeza y de los ojos no se presenta en la lesión de la cápsula.

Facies del paciente pseudobulbar

Se trata generalmente de un anciano, la facies es inexpresiva, sin vida. A veces la saliva sale por la comisura labial, lo que expresa el pobre control muscular. El paciente presenta crisis de llanto o risa inmotivados, y considerable dificultad para la articulación de la palabra (dislalia), así como para la deglución y la fonación. La marcha es a pequeños pasos. Acompañan a este trastorno alteraciones de las funciones más elevadas del sistema nervioso (funciones cognoscitivas, volitivas y afectivas) que dan al enfermo el aspecto general que el vulgo conoce como “de viejo chocho”.

Esta alteración está relacionada con lesiones cerebrales bilaterales de las vías corticobulbares, de origen aterosclerótico o senil. Su nombre corresponde a un intento de los clásicos de diferenciarla clínicamente de la parálisis bulbar, entidad de otra naturaleza que afecta los núcleos de los pares craneales situados en la médula oblongada (VII, X, XII) y que presenta también trastornos de la palabra, de la fonación y de la deglución.

Como se dijo, en esta última enfermedad las lesiones afectan exclusivamente a los núcleos de los pares craneales, mientras que en el paciente pseudobulbar las lesiones son difusas y centrales.

Facies de la enfermedad de Parkinson y síndromes parkinsonianos

La facies es inexpresiva, como de estatua; el rostro es fláccido, la mímica está disminuida o abolida. Por encima de los ojos, a menudo la frente aparece fruncida por contracción del frontal y el parpadeo está disminuido (ver fig. 24.19, tomo 1).

Esta facies tiene con frecuencia un brillo peculiar, expresión de la seborrea o aumento de la grasa cutánea.

La boca está entreabierta (a veces puede existir temblor de los labios o la lengua) y por ella fluye saliva, que a veces pende del labio como el "babeo" de los lactantes. Esta sialorrea está relacionada con un aumento de la secreción y disminución del movimiento automático de deglución. La seborrea y la sialorrea son más intensas en el síndrome parkinsoniano posencefalítico que en la enfermedad de Parkinson.

Se une a lo anterior un temblor típico de los brazos y las manos, temblor de reposo, que en los dedos pulgar e índice asemeja al movimiento para contar monedas; así como una actitud y una marcha características.

La enfermedad de Parkinson es producida por lesiones degenerativas de la sustancia nigra (*locus niger*) del tegmento mesencefálico y el cuerpo estriado de los núcleos grises telencefálicos fundamentalmente, aunque puede afectar también la corteza cerebral y el asta intermediolateral de la médula dorsal. En esta enfermedad se lesionan las vías del sistema extrapiramidal.

Los síndromes parkinsonianos tienen un cuadro clínico parecido, pero su causa es conocida (encefalitis, aterosclerosis, tóxicos, medicamentos).

Facies de la miastenia grave

La miastenia grave (fig. 50.1) es una enfermedad autoinmune con predisposición genética producida por la destrucción de los receptores de acetilcolina (Aco) de la membrana presináptica de la placa motora, ocasionada por anticuerpos fijadores del complemento. Se caracteriza por una falta de tolerancia a la actividad muscular normal, es decir, una fatigabilidad exagerada y un agotamiento rápido después del ejercicio. Existe una marcada disminución de la fuerza muscular, que se recupera algo después del reposo.

La musculatura de la cara se afecta con elevada frecuencia, en particular el elevador del párpado superior, los músculos oculomotores y los músculos inervados por el facial.

Lo típico de la facies miasténica es la ptosis palpebral, generalmente incompleta y su aspecto general asténico, como de cansancio o fatiga.

La ptosis palpebral es comúnmente bilateral, pero puede ser unilateral, y con frecuencia es más marcada de un lado. Esta ptosis a veces origina una posición característica del paciente, que inclina la cabeza hacia atrás para poder ver por la escasa abertura palpebral que le queda. La debilidad muscular del párpado se puede demostrar por la prueba de esfuerzo (fig. 50.2).



Fig. 50.1 Facies de Hutchinson en la miastenia grave. Mirada de astrónomo.

La mímica está disminuida; al paciente le cuesta trabajo silbar o sonreír, y después de hablar un rato puede volverse afónico o disfónico, todo ello en relación con la debilidad y cansancio musculares.

Facies tetánica (o de la risa sardónica) y de la intoxicación por estricnina

Afortunadamente es poco frecuente, debido a que en nuestro país el tétanos ha sido prácticamente erradicado por la vacunación sistemática, y la estricnina es en la actualidad, un fármaco de muy poco uso.

En esta facies hay una hipertonía exagerada con contractura de todos los músculos de la cara. Las arrugas de la frente están muy marcadas. Las alas de la nariz y las cejas se elevan. Las hendiduras palpebrales se estrechan, las comisuras palpebrales están atraídas hacia


a


b

Fig. 50.2 Prueba de la caída del párpado superior en la miastenia: a, se le pide al paciente que mire hacia arriba (hacia el dedo); b, a los 5 min se advierte que el párpado superior cae.

afuera. Las comisuras labiales son igualmente atraídas hacia arriba y afuera, dejando más o menos descubiertos los dientes. En conjunto la facies en su mitad superior muestra una expresión de dolor y en la mitad inferior una especie de risa permanente, por lo que al conjunto se le ha llamado facies de la risa sardónica o espasmo cínico (ver fig. 24.20, tomo 1).

Además de las facies señaladas, debemos recordar siempre que la facies puede decirnos mucho acerca del psiquismo del paciente y que permite detectar con frecuencia los estados ansiosos o depresivos.

ACTITUD DE PIE

Frente a una actitud de pie anormal o la imposibilidad de adquirir la normal, es preciso cerciorarse si la causa de ella depende de una alteración del sistema locomotor o del sistema nervioso. Hecha esa salvedad nos ocuparemos ahora únicamente de las actitudes determinadas por alteración de este último.

Semiografía

Parkinson

En este estado el enfermo inclina la cabeza hacia delante, acercando la barba al pecho, asimismo flexiona el tronco hacia delante. Está rígido y puede presentar temblor de reposo (ver fig. 24.6, tomo 1).

Hemiplejía capsular con espasticidad

Asimetría de la cara por parálisis de la porción inferior del nervio facial del lado paralizado (respeta la frente y el párpado). El miembro superior paralizado se encuentra en flexión; presenta en la mano, los dedos todos flexionados sobre la palma y aprisionando el pulgar debajo de ellos; el brazo y el antebrazo se hallan fuertemente apretados contra el tórax, el antebrazo en flexión sobre el brazo.

El miembro inferior paralizado se encuentra en extensión; presenta el pie en flexión plantar, con ligera aducción y rotación interna; la pierna y el muslo en extensión forzada. Todo esto da una mayor longitud a este miembro en comparación con la otra extremidad inferior, por lo que el enfermo inclina ligeramente el tronco sobre el lado sano, y para ello eleva la cadera del lado enfermo (ver fig. 24.5, tomo 1).

Ataxia avanzada

Los enfermos que la padecen tienen dificultades para mantener el equilibrio y para lograrlo se mantienen erectos, con los pies bien separados, para así aumentar la base de sustentación del cuerpo; el cuerpo es oscilante y

a veces tiene tendencia a caerse hacia delante (anteropulsión), hacia atrás (retropulsión) o hacia un lado (lateropulsión).

Miopatías o distrofias musculares

Se observa una gran separación de los pies, lordosis acentuada y abdomen prominente dando lugar a la clásica postura de tenor (ver fig. 24.7, tomo 1).

Paraplejía espástica del tipo en extensión

Los pacientes toman una actitud característica, los miembros inferiores se tocan por las rodillas, manteniendo los pies como pegados al piso y apenas puede levantar la punta de los mismos.

Corea

En la corea (del griego *koreia*: danza) el enfermo tiene constantemente en acción todos sus músculos con movimientos involuntarios, rápidos y bruscos que afectan a uno o varios músculos del tronco, la cara y las extremidades.

En su cara aparecen gesticulaciones innecesarias, mueve constantemente los brazos, retuerce las manos y en ocasiones presenta un hombro más bajo que el otro (por hipotonía del músculo trapecio). En la mano del coreico se observa una actitud característica: la articulación radiocarpiana en flexión con los dedos en hiperextensión a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas y el pulgar en abducción. Cuando el paciente intenta levantar los miembros superiores hasta la posición vertical, las palmas se colocan de frente y la pronación del antebrazo es a veces tan acentuada que el pulgar se proyecta hacia delante.

ACTITUD EN EL LECHO

Semiografía

Hemiplejía durante el coma

Generalmente en este estado la hemiplejía es fláccida y se caracteriza por una actitud especial que pasamos a describir:

El cuerpo, en el lecho, parece como si estuviera atraído hacia el lado paralizado, debido a que hay un ensanchamiento aparente del lado del cuerpo paralizado. Esto se debe a que los músculos paralizados han perdido su tono y la fuerza de la gravedad, al actuar sobre ellos, los deprime en sentido vertical y parecen ensanchados lateralmente. El muslo en vez de ser un tronco de cono, como se observa normalmente, es ahora como un ovoide aplastado en sentido vertical. La rotación externa que se produce a nivel de la articulación coxofemoral del lado paralizado, hace que ese miembro parezca más ensanchado aún.

Opistótonos, emprostótonos, pleurotótonos

Estas actitudes se observan en enfermos con estados de gran hipertonía muscular: tétanos, intoxicación por la estricnina, etc. Ya han sido descritas en el Capítulo 24, tomo 1.

Ortótonos

Proviene del griego *orthós:* recto; *tonos:* tensión.

En los casos de ortótonos la totalidad de los músculos se encuentran en contractura, tanto los flexores como los extensores, el cuerpo forma un bloque recto y rígido que puede levantarse en una pieza por los talones o por la nuca (fig. 50.3).

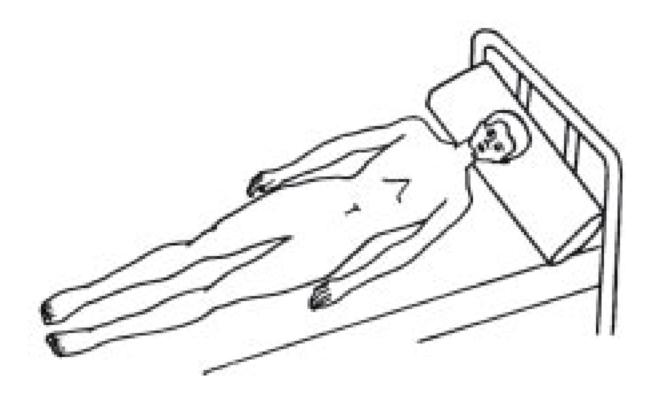


Fig. 50.3 Actitud en ortótonos en la intoxicación por estricnina y tétanos.

Actitud en gatillo de escopeta

Ya ha sido descrita en el Capítulo 24, tomo 1.

MARCHA

Muchos trastornos y enfermedades pueden afectar la marcha.

Nos ocuparemos aquí solamente de las alteraciones de la marcha que tienen relación con enfermedades del sistema nervioso.

Semiografía y semiodiagnóstico

El estudio de la marcha es de gran importancia porque permite de entrada una *impresión semiológica* que el resto del examen se encargará de confirmar o desechar. En tal sentido es aconsejable proceder de acuerdo con las siguientes etapas, donde precisaremos los detalles que aportan, de forma general, para después abordar la descripción de las marchas más importantes en el sistema nervioso.

1. Hay pacientes que están confinados en el lecho y les resulta imposible toda deambulación.
2. Si son capaces de deambular, cabe observar cómo se sientan en la cama, ya que al estudiar la marcha de los *miopáticos* veremos las dificultades que tienen estos pacientes para levantarse.

3. Hay que ver cómo se mantienen erguidos; si separan mucho las piernas para mantener el equilibrio (hecho que se ve en los enfermos de las vías vestibulares), o si titubean al estar de pie, debiendo balancearse hacia los cuatro puntos cardinales para no caer (se ve en los pacientes afectados de lesiones de los sistemas cordonales posteriores o de las vías y centros cerebelosos.

4. Habrá que hacerlos caminar con los ojos abiertos. Unos pocos lo harán correctamente; otros, en cambio, mostrarán una serie de alteraciones del más alto interés semiológico, por ejemplo:

a) En algunos solo un miembro inferior es útil, el otro presenta alteraciones y dificultades en la marcha (son los *hemipléjicos*).

b) Otros tendrán dificultades en la marcha por trastornos en ambos miembros inferiores (el caso de los *paraparéticos*).

c) Unos no podrán caminar en línea recta y lo harán en zigzag (son los *cerebelosos*).

d) Habrá pacientes que para caminar, deben elevar la pierna y el pie, que se encuentra caído (paralizado), para no chocar con el suelo; son pacientes con parálisis del nervio ciaticopoplíteo externo y tienen estepaje.

e) Parado el paciente, hay que ver si es capaz de mantenerse con los miembros superiores junto al cuerpo, los ojos cerrados y los pies juntos. Si tiene tendencia a caer, decimos que la *maniobra de Romberg* (que así se llama esta prueba) es positiva. Ello es así en los pacientes con lesiones vestibulares. Hay una especie de dogma (aunque en medicina no hay dogmas) según el cual los cerebelosos "no tienen Romberg".

f) En ocasiones se hace marchar al paciente, con los ojos cerrados (o vendados) hacia delante y atrás, marcando con una tiza en el piso, la salida y la llegada desde los diversos puntos, los que unidos darán la figura de una estrella. Esto se conoce con el nombre de marcha en estrella y se encuentra en los pacientes vestibulares (ver fig. 15.21, tomo 1).

Describiremos ahora los tipos más frecuentes de marcha en el sistema nervioso.

Marcha parética

Corresponde a: lesiones de los nervios periféricos (polineuropatías); lesiones aisladas de las motoneuronas del asta anterior (la principal de las cuales es la poliomielitis, enfermedad erradicada en Cuba desde 1970 por la obra sanitaria desarrollada en nuestro país) y lesiones de la vía piramidal en la médula espinal.

En el caso de las lesiones de la médula la marcha nunca es parética pura, sino paretospástica, porque a la paresia se añade la espasticidad propia de las lesiones de la vía piramidal. Las lesiones agudas medulares, que no se acompañan de espasticidad, casi nunca permiten la marcha.

Por lo tanto, en la práctica, observamos la marcha parética en las polineuritis, o mejor, en las polineuropatías.

La marcha parética es dificultosa; el paciente a veces arrastra los pies, mira al suelo para ayudarse con la visión, sobre todo si sufre de polineuritis que afectan fibras que conducen sensibilidad propioceptiva. En muchos casos la dorsiflexión del pie está muy dificultada y cuando la pierna se levanta, la punta del pie queda inclinada hacia abajo, como si el pie "colgara" de la pierna; luego, para poder caminar sin arrastrar la punta del pie por el suelo, el enfermo levanta más alto que lo normal el muslo y la pierna, y cuando va a dejarlo caer lo primero que toca el suelo es la punta y el borde externo del pie, produciendo un ruido característico. A esta marcha se ha denominado estepaje, porque recuerda la marcha de los caballos estepadores (ver fig. 24.8, tomo 1).

Marcha espástica

La más típica es la que se observa en la hemiplejía capsular con contracturas. El enfermo en la estación de pie adopta la actitud descrita, y como dijimos allí confronta el problema de que su extremidad inferior paralizada en extensión es más larga que la sana, y por la espasticidad no puede flexionar dorsalmente el pie sobre la pierna, ni la pierna sobre el muslo, por todo ello le es muy difícil (a veces imposible) separar la punta del pie del suelo, y para caminar realiza entonces un movimiento circular, semejante al de una guadaña para segar, describiendo una semicircunferencia con el pie enfermo que tiene como centro el pie sano, es decir, gira el pie enfermo alrededor del sano, apoyándose principalmente sobre la punta y borde externo del pie afectado, partes estas del calzado que se gastan más intensamente; además se produce un ruido característico que permite identificar la marcha.

A este tipo de marcha se le conoce con los nombres de: marcha en guadaña, helicoidal, de segador o de Todd (ver fig. 24.8, tomo 1).

Marcha atáxica

Este tipo de marcha se encuentra en pacientes que tienen alterada la coordinación de los movimientos,

aunque en ellos no haya alteración del tono muscular, paresia o parálisis alguna. En ella distinguimos tres tipos principales:

1. *Marcha tabética.* La tabes dorsal es una afección producida por la sífilis en su período terciario y caracterizada por una lesión de las raíces posteriores de la médula y del cordón posterior. En nuestros tiempos, con el mayor control y curación de la sífilis, esta marcha es de rara observación. Una marcha parecida puede observarse en algunas formas de polineuritis. Es la llamada pseudotabes polineurítica. La marcha tabética se caracteriza porque el enfermo mira su propia marcha para informarse de la posición de los miembros, datos que no llegan a los centros correspondientes debido a la lesión del cordón posterior (los ojos son las muletas del tabético). La marcha se realiza, además, con movimientos exagerados al levantar la pierna, la cual deja caer bruscamente al suelo, tocando este primero con el talón (el tabético talonea) (ver fig. 24.8, tomo 1).
2. *Marcha cerebelosa* (ver fig. 24.8, tomo 1). En la estación de pie el cerebeloso se tambalea anormalmente (ataxia estática). Por ello abre las piernas para aumentar su base de sustentación. Durante la marcha estas oscilaciones son mayores (ataxia dinámica) manteniéndose también la separación de las piernas, la mirada está dirigida al suelo y la marcha se caracteriza por ser zigzagueante, como la de una persona ebria. Por eso se denomina también marcha de "ebrio". Hay tendencia a caerse hacia un lado (lateropulsión), hacia delante (anteropulsión), o hacia atrás (retropulsión). La más frecuente es la lateropulsión: ella puede ser hacia uno u otro lado, si la lesión es difusa o bilateral. Si la lesión cerebelosa es unilateral, la lateropulsión se produce hacia el mismo lado donde ella asienta. La lateropulsión puede verse también en el síndrome vestibular. La incoordinación a la marcha se pone en evidencia por los movimientos exagerados durante la misma (el paciente eleva la rodilla exageradamente y la pierna va hacia delante más de lo necesario).
3. *Marcha del paciente con síndrome vestibular* (ver más adelante VIII par craneal, en el Capítulo 52).

Marcha a pequeños pasos

Se observa principalmente en pacientes que tienen alteraciones del cuerpo estriado (enfermedad de Parkinson) y en los pacientes pseudobulbares.

Se caracteriza porque el enfermo da pasos muy pequeños, sin que jamás pase un pie por delante del otro, es decir, que al avanzar hacia delante el pie izquierdo, por ejemplo, llega a una distancia, pero cuando el pie derecho avanza seguidamente, nunca pasa más adelante de donde está el izquierdo y quizás no llega a él. A veces los pequeños pasos son lentos, lo que se llama bradibasia, otros, son muy rápidos entre sí. En la enfermedad de Parkinson, además, el enfermo camina inclinado hacia delante, dando la impresión de que "corriera tras su centro de gravedad".

Marcha digitígrada

Es una variedad de marcha pareticospástica. Se observa en la parálisis espástica de las dos extremidades inferiores, es decir, en las denominadas paraparesias espásticas. Como las dos extremidades inferiores están paralizadas en extensión, el enfermo, prácticamente, está de pie sobre la punta de los dedos de los pies y no puede realizar movimientos de flexión dorsal del pie sobre la pierna a nivel de la articulación tibiotarsiana, ni tampoco flexionar la pierna sobre el muslo a nivel de la articulación de la rodilla ni el muslo sobre la pelvis a nivel de la articulación coxofemoral. Por todo ello, para caminar tiene que dar pequeños pasos arrastrando las puntas y bordes internos de los pies y gastando el calzado marcadamente en esas regiones (ver fig. 24.8, tomo 1).

Marcha en tijeras

Se observa en las diplejías cerebrales congénitas, principalmente. Son personas que mantienen una paraplejía con flexión plantar de los pies, estando estos separados a nivel del suelo, pero las piernas tienden a acercarse entre sí, contactando a nivel de las rodillas, así las dos piernas forman con el suelo un triángulo de vértice superior; las piernas están flexionadas ligeramente sobre los muslos y estos sobre el tronco, de modo que el paciente de pie parece que estuviera en actitud sentada o en cuclillas. Para marchar, estos enfermos van cruzando alternativamente una pierna por delante de la otra, en "X", rozándose ambas a nivel de las rodillas y gastando la ropa a ese nivel. Como se comprende fácilmente, este es un tipo de marcha pareticospástica también (ver fig. 24.8, tomo 1).

Marcha de las miopatías primarias

En la distrofia muscular progresiva hay una marcada atrofia muscular por afección del propio músculo, de origen genético.

Los músculos más afectados son los que enderezan el tronco, los de la pelvis y los del muslo. Se observa principalmente en niños en la segunda infancia. La marcha se parece a la de las personas que quieren darse importancia; el vientre hacia delante, el pecho levantado, gran aumento de la ensilladura lumbar, con movimiento de los muslos que recuerda a la marcha de los patos (marcha "anadeante"). En su conjunto esta marcha ha sido también denominada "de dandy".

Marcha de *clawn* en la corea

El paciente coreico avanza con movimientos oscilantes del tronco dando la impresión a cada paso de que va a caer, que unido a los movimientos bruscos y desordenados de los brazos y del tronco recuerda la marcha del *clawn*.

Marcha de sapo

Se presenta en los estados avanzados de las miopatías (distrofia muscular progresiva) cuando el enfermo ya no puede mantenerse en pie, pero lo puede hacer apoyando los dedos de las manos y pies sobre el suelo y en cuclillas (fig. 50.4).



Fig. 50.4 Marcha de sapo en las miopatías avanzadas.

51

SISTEMA NERVIOSO. ALTERACIONES EN SU EXAMEN FÍSICO PARTICULAR

TROFISMO

CONCEPTO

Se denomina trofismo a las condiciones óptimas de nutrición, desarrollo, renovación y vida de ciertos tejidos (como la piel, el panículo adiposo subcutáneo, el tejido muscular y el óseo) y de las articulaciones. El trofismo está regulado por el sistema nervioso.

Como se mencionó en el Capítulo 14, tomo 1, la exploración del trofismo se realiza a lo largo del examen físico, fundamentalmente de la piel y del sistema osteomioarticular. Pero en el examen físico particular del sistema nervioso, antes o después de haber realizado la exploración de los pares craneales, procedemos a la inspección del paciente para observar la simetría de sus miembros y de las dos mitades del tronco. Si uno de sus miembros (o parte de estos) está disminuido en relación con el otro; o si los dos miembros están disminuidos con relación al desarrollo muscular que se observa en el resto del cuerpo; o si una parte del tronco, del cuello o de ambos está disminuida, en comparación con el lado opuesto. De existir alguna diferencia se sospecha que esa zona está atrofiada, lo que comprobaremos más adelante por otros medios exploratorios.

SEMIOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

La piel está en íntima relación con el sistema nervioso no solo por su inervación, sino también por una afinidad embriológica, pues ambos proceden del ectodermo. Vilanova y Dulanto afirman que la piel es la parte externa del sistema nervioso. La responsabilidad de la eutrofia cutánea recae principalmente sobre las fibras vegetativas y sensitivas aferentes; en estas últimas, porque al trasmitir las impresiones sensitivas y sensoriales que informan de la presencia de cualquier agente nocivo, motivan una respuesta defensiva; en las fibras vegetativas, por su papel rector sobre la vasomotricidad y el funcionamiento glandular y su influencia directa sobre la piel.

El trofismo muscular está bajo el control de la neurona motriz periférica, situada en las astas anteriores de la médula, y de su equivalente los núcleos motores somáticos de sustancia gris, que se encuentran diseminados en toda la altura del neuroeje y que sirven de punto de partida a las fibras motoras de los pares craneales. Los estímulos tróficos son conducidos por los nervios motores hasta el músculo. De esta forma cualquier lesión del nervio o de la célula de donde parten se manifestará

por la atrofia de un músculo o de la parte del músculo que dicho nervio o fibras motoras inervan.

Después de la sección de un nervio motor, se produce pérdida del sarcoplasma y reducción del calibre de las fibras musculares denervadas. A los dos meses se ha producido una reducción del calibre de la fibra que puede alcanzar hasta 70 %, y las células musculares se reducen mucho de tamaño. Posteriormente se produce un aumento del tejido conectivo. Todos estos cambios, que tienen un carácter progresivo, se conocen con el nombre de atrofia por denervación.

Existen enfermedades del propio músculo que pueden afectar su estado trófico. Estas afecciones son de origen genético y se supone que se trata de un defecto enzimático o de la estructura proteica muscular. Otras atrofias musculares son de origen inflamatorio, metabólico, nutricional o endocrino.

SEMIOTECNIA

1. *Inspección* de las regiones musculares, que debe completarse estudiando el estado de la piel, los huesos y las articulaciones, que también se afectan por los trastornos tróficos.

2. *Palpación* de las regiones que se exploran y estudio del grado de consistencia de los músculos, su volumen –en los casos en que puedan abarcarse con las manos– y su elasticidad. La certeza de la existencia de una atrofia muscular, en los casos de duda, se obtendrá realizando mediciones de las zonas musculares y comparándolas con las simétricas del lado opuesto. Para ello las medidas deben ser tomadas en zonas iguales de los dos miembros, por lo que siempre es conveniente buscar un punto de referencia ósea, a partir del cual se determine la distancia, en sentido paralelo al eje mayor del miembro, en el que se va a realizar la medición de la circunferencia del mismo. Por ejemplo, en una atrofia de los músculos de la pantorrilla se mide una distancia a partir del borde inferior de la rótula, a lo largo del miembro y después a esa distancia se mide la circunferencia de la pierna. Luego vamos a la otra pierna y a partir del borde inferior de la rótula medimos la misma distancia que en la otra pierna y es a esa distancia donde realizamos la determinación de la circunferencia del otro miembro, para compararlas. Estas mediciones deben realizarse con una cinta métrica de tela que sea muy maleable, para que se aplique sin dificultad sobre la superficie del cuerpo que se va a medir. Las cintas metálicas no sirven para esto, pues no se adaptan exactamente sobre la circunferencia de un miembro, por ejemplo.

SEMIOGRAFÍA Y SEMIODIAGNÓSTICO

Los *trastornos tróficos* o *nutritivos* constituyen una parte importante de la sintomatología de numerosos procesos neurológicos y se manifiestan a nivel de la piel, las uñas, el tejido subcutáneo, los músculos, los huesos y las articulaciones.

Clasificación

Los trastornos tróficos, se pueden clasificar en:

– Alteraciones cutáneas y ungueales.
– Alteraciones articulares.
– Atrofia ósea u osteoporosis.
– Alteraciones del miotrofismo.

Alteraciones cutáneas y ungueales

1. Piel brillante y lisa:
  a) Hiperhidrosis (sudor excesivo).
  b) Anhidrosis o hipohidrosis (ausencia o disminución de la sudación).
  c) Piel blancuzca y correosa.
2. Cianosis o palidez.
3. Hipertricosis (exceso de vello).
4. Hipotricosis (falta de vello).
5. Edema de la piel.
6. Uñas rugosas y quebradizas.
7. Úlceras tróficas o mal perforante de curación tórpida.

Alteraciones articulares

Aparecen en la tabes. Las llamadas articulaciones de Charcot son indoloras a pesar de la acentuada destrucción de cartílagos, ligamentos y caras articulares. En estos casos hay fragmentos de huesos intraarticulares, y un exceso de líquido sinovial llena la cavidad y aumenta patológicamente la movilidad articular. Las articulaciones grandes, como la rodilla, la cadera y el tobillo, son a menudo las más afectadas.

Atrofia ósea u osteoporosis

Acompaña a la parálisis y a la falta de movimiento articular.

Alteraciones semiológicas propias del miotrofismo

Pueden encontrarse los siguientes tipos de trastornos musculares:

1. *Atrofias* (del griego *atrophia:* falta de nutrición). Constituyen las alteraciones más frecuentes; hay disminución evidente del volumen de las masas musculares.

2. *Hipotrofias.* Suelen ser el primer paso en camino a la atrofia muscular o por el contrario ser difusas, como se ve en los pacientes confinados en el lecho durante largo tiempo.

3. *Pseudohipertrofias*. En la inspección del músculo o, mejor dicho, de las masas musculares, estas se manifiestan como si estuvieran "aumentadas de volumen". La palpación descubre algunas veces una con sistencia aumentada ("músculos de madera", como se ve en algunas miotonías) o, por el contrario, un menor tono muscular, como se observa en las miopatías (enfermedades de origen muscular y con carácter genético, tal es el caso de la variedad pseudohipertrófica de Duchenne).
4. *Hipertrofia verdadera*. En este tipo hay que descartar ciertas formas propias de algunos atletas (por efecto del metódico y prolongado ejercicio profesional). En el examen histológico se pueden observar *algunas fibras hipertróficas*, como ocurre en ciertas miopatías.

Desde el punto de vista semiológico los trastornos tróficos musculares pueden encuadrarse de acuerdo con diversas etiologías: neurógenas, miopáticas, encefálicas y de otro tipo.

En primer lugar hay que distinguir las verdaderas atrofias musculares, de las llamadas *atrofias por desuso*. Estas últimas no son más que la disminución de volumen de un músculo o grupo de músculos de una extremidad o aun de la mitad del cuerpo, que ocurre cuando ese músculo por alguna razón no se ejercita, no realiza la función que tiene que hacer. Por ejemplo, es frecuente que las personas que tienen una lesión en su cerebro a nivel de la zona motora desarrollen una parálisis, cuya extensión es variable, en la zona del lado opuesto del cuerpo, a aquel en que asienta la lesión de su cerebro. Como consecuencia de la parálisis así producida, esa persona no puede mover una pierna o aun la mitad del cuerpo, y como secuela de la falta de uso de esa extremidad o esas extremidades, los músculos de las mismas se reducen de tamaño en relación con los del lado sano. Esto no es en realidad una atrofia muscular en el verdadero sentido de la palabra, ya que la primera neurona motora o neurona piramidal no tiene función sobre el trofismo muscular.

Las *atrofias musculares neurógenas* por lesión de la neurona del asta anterior de la médula, se acompañan de parálisis de los músculos afectados, los cuales se encuentran marcadamente *hipotónicos* y pueden presentar fasciculaciones (contracciones bruscas de partes del músculo, visibles a través de la piel). Predominan generalmente en *los músculos distales.*

Las atrofias musculares por enfermedad propia del músculo (*atrofias miopáticas*) comienzan en la *infancia* o en la *adolescencia*, tienen *carácter genético*, muestran un predominio de *localización proximal* (raíz de los miembros) y en la cara, coinciden con *pérdida de fuerzas* y se acompañan de *alteraciones enzimáticas* (transaminasa glutamicoxalacética, aldolasa, fosfocreatinquinasa). En este grupo entran las *miopatías oculares*, que pueden extenderse a otros músculos, no tienen fasciculaciones, puede no existir hipotonía y predominan en la musculatura proximal (cinturas pelviana y escapular).

La electromiografía es fundamental para el diagnóstico de la causa de las atrofias musculares, por ella se comprueba la reacción de degeneración en el grupo neurógeno de atrofias musculares.

A continuación exponemos una clasificación de las atrofias musculares, la cual está basada en la *clasificación internacional* de los trastornos neuromusculares:

1. Atrofias musculares *de origen medular* y otras disfunciones de las motoneuronas espinales: siringomielia, esclerosis lateral amiotrófica, poliomielitis, mielopatía espondilótica, atrofias musculares espinales de origen genético, y otras.
2. Atrofias musculares *por trastornos de los nervios periféricos:* polineuropatías (alcohólica, diabética, nutricional, tóxica), mononeuropatías (traumática, isquémica, infecciosa).
3. Atrofias musculares *por trastornos musculares primarios:* distrofia muscular progresiva, polimiositis.
4. Atrofias musculares *por trastornos de las raíces nerviosas* (pueden acompañarse de amiotrofia).
5. Otros grupos de enfermedades neuromusculares que no se acompañan de amiotrofia de los cuales el más importante lo constituye el producido *por trastornos de la trasmisión neuromuscular* a nivel de la placa motriz y que se caracteriza por una debilidad muscular marcada, relacionada con el ejercicio físico o cual quier actividad muscular. Su representante principal es la miastenia grave.

ALTERACIONES DE LA REFLECTIVIDAD

SEMIOGRAFÍA Y SEMIODIAGNÓSTICO

La alteración de los reflejos profundos (propioceptivos) y la de los superficiales (nociceptivos) tiene valor no solo como elemento de localización topográfica, sino porque, unido a los demás hechos patológicos, permite un diagnóstico clínico.

Los reflejos pueden presentar las situaciones siguientes:

1. *Ser normales*, pero el paciente tener un "problema neurológico" aún no *ostensible* por la semiología pura; en estos casos serán necesarios los llamados "métodos de estudios complementarios", que veremos más adelante.

2. Estar disminuidos (*hiporreflexia*) o abolidos (*arreflexia*).
3. Presentarse exaltados (*hiperreflexia*).
4. Tener alteraciones cualitativas: *disociación*, *inversión* o *pendulares*.

Reflejos normales

Los reflejos normales y la técnica de su obtención se estudiaron en el tomo 1, Capítulo 14. Lamentablemente, en la iniciación de numerosas enfermedades orgánicas del sistema nervioso, los reflejos pueden permanecer normales durante cierto período. En estos casos es frecuente que al paciente se le catalogue como funcional, pero el tiempo se encargará de demostrar lo contrario. En conclusión, la normalidad de los reflejos durante la iniciación de ciertas enfermedades puede llevarnos a un error.

Hiporreflexia y arreflexia

Antes de establecer que un reflejo está disminuido o abolido, se aconseja repetir la maniobra de su búsqueda varias veces, comparando un lado con el otro. La hiporreflexia o la arreflexia, pueden encontrarse en tres circunstancias: cuando el arco reflejo está interrumpido en cualquier punto de su trayecto, cuando se produce una brusca liberación del control piramidal y, con menor frecuencia, en cierto tipo de paraplejía en flexión.

Debemos hacer consideraciones particulares acerca de algunos reflejos:

1. El reflejo maseterino es un reflejo difícil de obtener. Si su obtención es fácil, casi siempre se tratará de una respuesta exagerada.
2. El reflejo faríngeo puede estar ausente sin que esto indique enfermedad.
3. Los reflejos cutaneoabdominales pueden faltar en personas obesas y en las que tienen el abdomen distendido o demasiado fláccido.
4. El signo de Babinski se puede obtener en estados tales como: la hipoglicemia y el coma hepático o diabético, que son potencialmente reversibles, por lo que su presencia no necesariamente implica lesión anatómica de la vía piramidal.

Existen seis reflejos osteotendinosos generalmente constantes en el sujeto normal: patelar, aquíleo, bicipital, tricipital, estilorradial y cubitopronador. Los cuatro primeros casi nunca deben faltar. Los dos últimos requieren a veces una exploración cuidadosa para hallarlos.

Arreflexia osteotendinosa o profunda

La abolición de los reflejos osteotendinosos puede ocurrir cuando el reflejo se interrumpe por alguna lesión, en cualquiera de las vías que lo integran: aferentes (nervios periféricos, raíz posterior, cordones posteriores) o eferentes (motoneurona del asta anterior, raíz anterior de la médula, nervios periféricos). También estos reflejos pueden estar abolidos si el órgano efector (músculo) está afectado, como ocurre en las miopatías.

Las causas de arreflexia osteotendinosa, de acuerdo con el lugar de la interrupción del reflejo, pueden ser:

1. Por lesión de las ramas aferentes o eferentes del arco reflejo: neuritis, lesión nerviosa, polineuropatías. A veces puede existir hiporreflexia.
2. Por lesión de las raíces posteriores y cordón posterior: tabes dorsal, anemia perniciosa, enfermedad de Friederich, siringomielia.
3. Por lesión del cuerpo celular de la motoneurona del asta anterior de la médula: poliomielitis anterior aguda y síndrome de Aran-Duchenne (forma clínica de la esclerosis lateral amiotrófica o enfermedad de las neuronas motoras).
4. Por imposibilidad de contracción muscular. En las miopatías generalmente existe hiperreflexia, pero puede haber arreflexia cuando el músculo está totalmente atrofiado.

Arreflexia rotuliana o patelar

Este reflejo está *ausente* en la tabes (signo de Westphal), en la compresión de la raíz L4, en algunos casos de triquinosis y en el síndrome de Addie; y se exalta, en las lesiones de la vía piramidal y en la neurosis de angustia. El reflejo es pendular cuando la pierna describe una serie de oscilaciones después de ser golpeada y antes de quedar inmóvil. Esto se observa en la hipotonía cerebelosa y en la corea.

Arreflexia aquílea

Este reflejo está abolido en la tabes dorsal, ciática radicular por compresión de S1, diabetes y mixedema.

Fuera de estos casos, puede haber arreflexia en el *ictus apoplecticus*, durante la fase de coma, donde se encuentra disminución o abolición de los reflejos del lado hemipléjico (precediendo a la hiperreflexia franca que sobrevendrá posteriormente) y en las secciones medulares completas, sean estas funcionales (*shock* medular) o anatómicas (sección traumática, mielitis transversa). Precisamente en estos casos la exploración de los reflejos sirve para diferenciar si la sección medular es anatómica y completa, ya que cuando esto ocurre no se producirá recuperación de los reflejos, en tanto que si la

sección es funcional, los mismos podrán reaparecer. Este elemento y la recuperación de la sensibilidad se utilizan como factores de pronóstico en los casos de sección medular funcional.

También puede existir disminución o abolición de los reflejos en la caquexia por enfermedades crónicas, como el cáncer o la enfermedad de Addison.

Se ha observado la desaparición transitoria del reflejo patelar en los ciclistas inmediatamente después de una carrera, así como después de largas marchas.

Arreflexia superficial o cutaneomucosa

Los reflejos cutaneomucosos están abolidos o disminuidos, también en las lesiones del arco reflejo elemental, tal como sucede en la neuritis, la radiculitis y la tabes; pero como estos reflejos tienen también hipotéticamente un arco superior cerebromedular, las lesiones que afectan a este último determinan igualmente su disminución o abolición.

Es por eso que la abolición de los reflejos cutaneoaddominales, cremasteriano y plantar es una regla en los sujetos con lesiones piramidales (hemiplejías y paraplejías) que contrastan con la hiperreflexia profunda. Se considera bastante característica de la esclerosis múltiple la abolición bilateral de los reflejos cutaneoabdominales.

La *abolición aislada de algunos reflejos mucosos* puede comprobarse por:

1. *Abolición del reflejo corneano.* Si el reflejo no se produce a pesar de que el sujeto percibe el contacto corneal (sensibilidad conservada), la lesión reside en la rama motora (parálisis facial periférica), pues en la parálisis central persiste el reflejo. Si la lesión asienta en la rama sensitiva, el enfermo no llega a advertir el contacto y el reflejo, por lo tanto, no se produce por la falta de estímulo sensitivo desencadenante. El uso prolongado de diazepam disminuye o anula la respuesta motora (Baird, Pileggi).

   Con frecuencia desaparece bilateralmente en la histeria.

   Tiene más importancia la comprobación de su desaparición unilateral, lo que es expresión de una lesión del trigémino o del nervio facial, que constituyen las ramas aferentes y eferentes del reflejo. La pérdida unilateral o la desaparición del reflejo corneano es a menudo el primer signo clínico de una paresia del trigémino, mucho antes de que se pueda comprobar algún trastorno objetivo de la sensibilidad. Se observa en los tumores del ángulo pontocerebeloso.

   También puede comprobarse su desaparición en la neuritis del facial y de algunas ramas del trigémino.

   El reflejo corneano está abolido, además, en los comas profundos. Esta abolición es bilateral y está relacionada con la profundidad del coma, por lo que se utiliza como elemento importante para precisar el grado del mismo.
2. *Abolición del reflejo faríngeo.* Se observa comúnmente en la histeria y en las afecciones del neumogástrico.

Hiperreflexia

La hiperreflexia es la exageración de los reflejos. Vamos a referirnos especialmente a la hiperreflexia osteotendinosa o profunda. Cuando es patológica se debe a lesión de la primera neurona o neurona piramidal, en cualquier sitio de su trayecto. La vía piramidal ejerce un efecto de control o inhibición de la actividad refleja, que es una propiedad de la segunda neurona motora o motoneurona del asta anterior de la médula. Su lesión produciría la liberación de dicho control dando lugar a una hiperreflexia que se manifiesta a la exploración de la actividad refleja medular osteotendinosa.

Lesión de la vía piramidal. En las hemiplejías orgánicas la hiperreflexia es solo en el lado paralizado; en la esclerosis múltiple generalmente la hiperreflexia es bilateral; también se presenta en la esclerosis lateral amiotrófica, las paraplejías espásticas, la heredoataxia cerebelosa y, más raramente, en la anemia perniciosa.

Reflejo cutaneoplantar positivo o signo de Babinski

El signo de Babinski. significa que el reflejo cutaneoplantar es patológico o positivo. Permite afirmar la alteración orgánica o funcional de la vía piramidal; en este último caso (narcosis, comas urémico y diabético, etcétera), desaparece al cesar la causa que lo motiva.

Significado fisiopatológico del signo de Babinski

El signo de Babinski está relacionado y tiene el mismo significado que los reflejos de automatismo medular. Ambos son reflejos patológicos, es decir, no ocurren nunca en condiciones normales. Ambos son nociceptivos, lo que significa que se producen en respuesta al dolor, que muchas veces debe ser provocado para poder obtenerlos. Decía Barraquer, que *los reflejos de defensa patológicos no son en realidad reflejos nuevos, sino solamente el resultado de la rotura de la integración armónica de los componentes de flexión y extensión del mecanismo reflejo normal.* La consecuencia más importante del trastorno piramidal es que el reflejo patológico domina en la mayor parte del campo receptor.

Clonus

Concepto y semiografía

El *clonus* o clono (del griego *klonos*: agitación) consiste en una serie de contracciones involuntarias rítmicas, determinadas en un grupo muscular por la extensión brusca y pasiva de los tendones; para que el *clonus* se produzca es necesario, casi siempre, que la estimulación tendinosa sea continua. El *clonus* está constituido, en cierto modo, por una serie rítmica de reflejos tendinosos. Se diferencia del reflejo en que la excitación o estimulación se prolonga, de tal manera que, habiendo terminado la primera contracción, se produce de inmediato una segunda, y así sucesivamente, hasta lo que se denomina el *clonus inagotable*. Puede ser inhibido por una excitación periférica cualquiera, ejercida en un punto alejado de aquel donde se produce el *clonus*. Por ejemplo, un pellizco en el muslo puede detener inmediatamente un *clonus* del pie.

Semiogénesis o fisiopatología

El *clonus* representa, de acuerdo con su fisiopatología, una hiperexcitabilidad del arco reflejo, por supresión de la acción frenadora o reguladora que ejerce normalmente la vía piramidal. Se observa fundamentalmente en los enfermos con exaltación de los reflejos profundos.

Semiotecnia

Clonus del pie

El médico indica al paciente que flexione la pierna sobre el muslo y la hace descansar sobre su antebrazo, toma a plena mano el pie o apoya la palma por su cara plantar y realiza una flexión forzada pasiva del mismo manteniéndolo en esa posición; entonces se inicia una serie de sacudidas rítmicas. El *clonus* patológico con frecuencia es inagotable y se termina con la extensión pasiva del dedo gordo. El *clonus* no patológico se agota pronto (fig. 51.1).

Clonus de la rótula

Con el miembro en extensión se toma la rótula entre los dedos índice y pulgar de una mano y se le imprime un movimiento rápido hacia abajo, como si con ella se quisiera tocar bruscamente el pie, manteniéndola en esa posición; en caso positivo se produce el *clonus*. Se observa en los mismos casos que el *clonus* del pie (fig. 51.2).

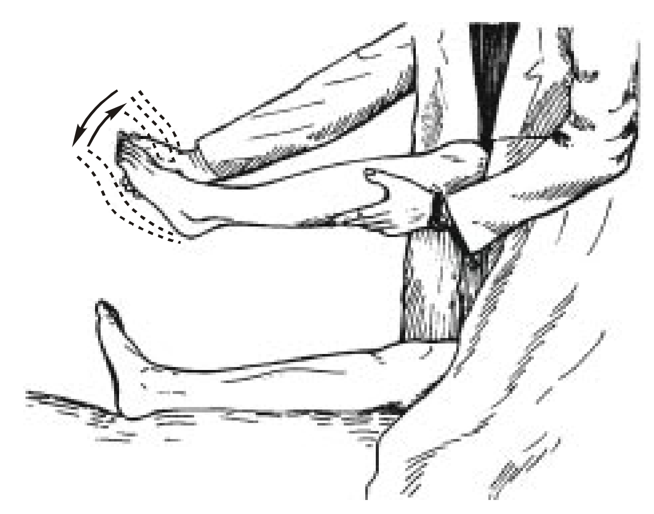


Fig. 51.1 Clonus del pie.

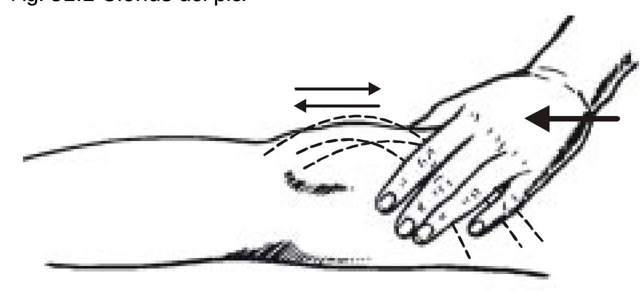


Fig. 51.2 Clonus de la rótula.

ALTERACIONES DEL TONO MUSCULAR

SEMIOGRAFÍA Y SEMIODIAGNÓSTICO

Hipertonía

Es el aumento del tono muscular. Generalmente obedece a *lesiones localizadas en el sistema piramidal* o *extrapiramidal* antes de que sus fibras lleguen a la neurona motora del asta anterior de la médula. En la hipertonía deben incluirse la rigidez extrapiramidal, la espasticidad de origen piramidal, la rigidez de descerebración, la rigidez catatónica. Las rigideces histéricas obedecen a un mecanismo psicógeno.

La *rigidez extrapiramidal* predomina en los músculos de la cara, de la nuca y en los de las regiones proximales de los miembros; en la exploración de la motilidad pasiva de estos últimos, al realizar la flexión del antebrazo sobre el brazo, por ejemplo, observamos que la misma se realiza gradualmente, a saltos, como si a nivel del codo hubiera, en lugar de una articulación, un engranaje integrado por dos ruedas dentadas. Esta alteración se conoce con el nombre de *signo de la rueda dentada* o *signo de Negro.*

La espasticidad piramidal predomina en la zona o parte del cuerpo afectada por la lesión, es decir, más o menos paralizada. Afecta una o varias extremidades del cuerpo, sin interesar los músculos de la cara ni los de la nuca. Se considera relacionada con el predominio de la actividad de las motoneuronas gamma del asta anterior de la médula, puesto que al estar interrumpida la vía piramidal cesaría o disminuiría considerablemente la actividad de las motoneuronas alfa.

La espasticidad o hipertonía de la miotonía está relacionada con trastornos del propio músculo; y las del tétanos y la hipocalcemia, con disfunción del asta anterior de la médula.

Hipotonía

La hipotonía es la disminución del tono muscular; acompaña a menudo a las amiotrofias, por lo que su clasificación es muy similar a la expuesta en el apartado dedicado a trofismo:

1. Hipotonía de origen medular: lesiones del asta anterior, poliomielitis, atrofia muscular tipo Werdnig -Hoffmann.
2. Hipotonía por trastornos de los nervios periféricos: polineuropatías.
3. Hipotonía por lesiones de las raíces de la médula: compresión discal, tabes dorsal, anestesia raquídea y tumores medulares.
4. Hipotonía por trastornos musculares primarios: distrofias musculares.

Distonía

Es una alteración del tono, a veces con estadios de hipotonía o de hipertonía, o de ambos a la vez.

ALTERACIONES DE LA MOTILIDAD

SEMIOGRAFÍA Y SEMIODIAGNÓSTICO

Parálisis. Es la imposibilidad de realizar activamente el movimiento que corresponde a un músculo o grupo de músculos y se debe a una alteración funcional u orgánica en un punto cualquiera de la vía piramidal, desde la corteza cerebral hasta el músculo.

Paresia. Del griego *parens:* pereza. Es un grado de incapacidad menor que la parálisis; en ella es posible realizar parcialmente el movimiento de un músculo o grupo de músculos; en este caso, el movimiento es más lento, o menos armonioso. Su causa es la misma, pero la alteración no lesiona totalmente el conjunto neuromotor.

Si la parálisis alcanza a un miembro (sea superior o inferior) hablamos de *monoplejía* (braquial, en el miembro superior; crural, en el miembro inferior). Si la parálisis toma medio cuerpo hablamos de *hemiplejía* (derecha o izquierda), que se denomina de acuerdo con el lado afectado. Si se afectan dos miembros homólogos se llama a ese cuadro *paraplejía* (braquial o crural); si los cuatro miembros están afectados se dice *cuadriplejía.*

Impotencia funcional. Es lo mismo que la parálisis o paresia, pero la causa es un proceso osteoarticular que impide el movimiento mecánico. Ejemplo: quien tenga anquilosis (soldadura de las superficies articulares) de la rodilla, no podrá realizar la flexión de la pierna sobre el muslo, pero esa falta de movimiento de la extremidad no es una parálisis, sino una impotencia funcional.

Parálisis por lesión de la motoneurona central y por lesión de la periférica

Las parálisis pueden deberse a lesión de la *neurona superior* o *primera neurona* (que va de la corteza cerebral hasta las astas anteriores de la médula o sus equivalentes en el tronco encefálico) o a lesión de la *neurona inferior* o *segunda neurona* (que va de las astas anteriores de la médula, o sus equivalentes en el tronco encefálico, hasta su destino final).

Las estudiaremos conjuntamente señalando sus diferencias (cuadro 51.1). Debemos tener en cuenta lo que hemos expuesto antes respecto al trofismo, tono y vía de la motilidad a partir de la motoneurona periférica (vía final común de la motilidad) (Capítulo 14, tomo 1) y recordar que la lesión de ella o de sus vías efectoras (raíces y nervios) afectan todas las formas de motilidad piramidal y extrapiramidal.

ESTUDIO PARTICULAR DE LA HEMIPLEJÍA: SÍNDROME HEMIPLÉJICO

Formas de comienzo

Como señalamos, la hemiplejía se puede instalar en minutos, en unas horas, o en el curso de varios días. En todos los casos deberá precisarse perfectamente esta forma de comienzo de la hemiplejía y toda la sintomatología acompañante. La forma de comienzo súbito constituye el llamado *ictus apoplecticus,* que con frecuencia se acompaña de alteraciones del nivel de vigilia y a menudo llega al coma.

Reconocimiento de la hemiplejía durante el coma

1. Pérdida total de la conciencia (coma): la cabeza y los ojos mirando hacia la lesión cerebral, es decir, desviados en sentido contrario al lado paralizado. Puede faltar en algunos casos.
2. Asimetría facial: la cara parece más amplia del lado paralizado, en el cual se ve que la mejilla se eleva en cada movimiento espiratorio y se deprime en cada

Cuadro 51.1

Parálisis de origen central	Parálisis de origen periférico
1. Generalmente abarca muchos músculos. Nunca a uno solo	1. Puede tomar músculos aislados
2. Al establecerse la lesión podrá haber flaccidez, pero después habrá hipertonía o contractura de los músculos paralizados	2. Existirá permanentemente hipotonía o atonía y flaccidez de los músculos del lado paralizado
3. No hay atrofia muscular verdadera, solamente hay una disminución de volumen del grupo muscular afectado por la falta de movilidad, es decir por desuso	3. Hay atrofia precoz y marcada de los músculos (o músculo) paralizados
4. Los reflejos osteotendinosos de los músculos afectados están conservados o exagerados, aunque en el momento de inicio de la parálisis pudieran estar transitoriamente abolidos	4. Los reflejos osteotendinosos de los músculos afectados están disminuidos o abolidos
5. Los reflejos cutaneoabdominales están muy disminuidos o abolidos	5. Los reflejos cutaneoabdominales están conservados normalmente
6. Hay signo de Babinski	6. No hay signo de Babinski
7. Si se explora la reacción eléctrica del músculo, se comprobará que no existe reacción de degeneración	7. En la exploración de las reacciones eléctricas se obtendrá reacción de degeneración o denervación

movimiento inspiratorio constituyendo el signo del "fumador de pipa".

3. Miosis de la pupila del lado paralizado.

4. Ausencia del reflejo corneano del lado paralizado.

5. Al comprimir el borde posterior de la rama ascendente del maxilar inferior, lo cual produce dolor, se observa que solo se contraen los músculos del lado sano de la cara. Es la maniobra de Pierre-Marie-Foix.

6. Si se levantan simultáneamente las dos extremidades inferiores o las superiores y se dejan caer sobre el lecho, la que cae más rápida y pesadamente corresponde al lado paralizado.

7. Reflejos osteotendinosos: se observará arreflexia o hiporreflexia del lado paralizado.

8. Reflejos cutaneoabdominales: estarán ausentes del lado paralizado.

9. Signo de Babinski: se presentará en el lado paralizado; con menor frecuencia es bilateral.

Características de la hemiplejía fuera del coma

Podemos encontrar tres variedades:

- Hemiplejía fláccida.
- Hemiplejía espástica.
- Hemiplejía larvada.

Hemiplejía fláccida

Ya hemos descrito algo de esta hemiplejía al hablar de la actitud en el lecho. Si el enfermo logra salir del coma, en los días siguientes presentará:

1. Una parálisis facial de origen central, es decir, parálisis facial tipo inferior en la que los músculos de la frente, el superciliar y el orbicular de los párpados están afectados pero menos que los del territorio inferior del nervio facial que están totalmente paralizados.

2. El paciente puede ocluir el ojo del lado paralizado (que es el opuesto a la localización cortical de la lesión), simultáneamente con el del lado sano pero no aisladamente. Ello se debe a que cada centro cortical del nervio facial suministra inervación a los núcleos protuberanciales del facial superior, es decir, que cada centro cortical del facial envía un haz de fibras cruzadas más grueso a los núcleos del facial, superior e inferior, del lado opuesto y un haz de fibras directas más delgado al núcleo del facial superior del mismo lado. De modo que el núcleo superior del facial recibe fibras cruzadas y directas (es decir, de ambos hemisferios) mientras que el núcleo inferior solo recibe fibras cruzadas (del lado opuesto). Por consiguiente, una lesión a nivel de la corteza cerebral o la cápsula interna, del lado izquierdo, afectará a las fibras cruzadas (haz más grueso) que van a los núcleos del nervio facial (superior e inferior) del lado derecho. Pero el núcleo superior derecho posee fibras directas (haz más delgado) que ha recibido del centro cortical del facial de ese lado; por lo tanto, para poder ocluir el ojo derecho utiliza sus fibras corticonucleares directas y también se pone en acción el centro cortical del facial del lado derecho, pero como este al mismo tiempo, por sus fibras cruzadas que están intactas, inerva al orbicular de los párpados del lado izquierdo, dicho músculo se contraerá simultáneamente con el del lado derecho.

3. Si ordenamos al enfermo que abra la boca y saque la lengua, observaremos que la punta está desviada hacia el lado paralizado por la acción del músculo

geniogloso del lado sano. El músculo geniogloso tiene como acción normal desviar la punta de la lengua hacia el lado que le es opuesto.

4. Hay una parálisis fláccida de la extremidad superior e inferior del mismo lado que la parálisis facial.
5. Existe abolición o disminución de los reflejos osteotendinosos del lado paralizado.
6. Hay disminución o abolición de los reflejos cutaneoabdominales.
7. Se comprueba el signo de Babinski en el lado paralizado.

Hemiplejía espástica

Ya hemos descrito su manifestación en la *actitud de pie* (véase "Actitud") y en la *marcha* (véase "Marcha").

1. Al observar los músculos del lado paralizado vemos sus relieves más marcados, y al explorar la motilidad de los mismos comprobamos la existencia de una hipertonía o contractura.
2. Existe exageración (hiperreflexia) de los reflejos osteotendinosos o profundos del lado paralizado.
3. Se mantiene la abolición o disminución de los reflejos cutaneoabdominales.
4. Aparece *clonus* del pie y de la rótula del lado paralizado.
5. Se mantiene presente el signo de Babinski.

El conjunto de síntomas: hipertonía, hiperreflexia, *clonus* y presencia del signo de Babinski, constituye el *síndrome de piramidalismo,* así llamado por considerarse que es característico de una lesión en la vía motora piramidal.

Hemiplejía larvada

También llamada síndrome piramidal deficitario. Su descubrimiento o reconocimiento tiene gran importancia porque a veces precede durante algún tiempo a un síndrome piramidal propiamente dicho pero de tipo destructivo. Se requieren entonces determinadas maniobras para evidenciar el déficit motor, las cuales no son necesarias generalmente en la hemiplejía bien constituida.

Maniobras de Barré y Mingazzini. Ya fueron descritas en el tomo 1 (ver texto y figuras en el Capítulo 14).

Maniobra de la separación de los dedos, de Barré. El paciente coloca ambas manos, una frente a la otra, de manera que estas "se miren" sin tocarse por las caras palmares, con los dedos lo más separados posible; la mano del lado afecto es la que menos puede separarlos o la que se fatiga más pronto (fig. 51.3).

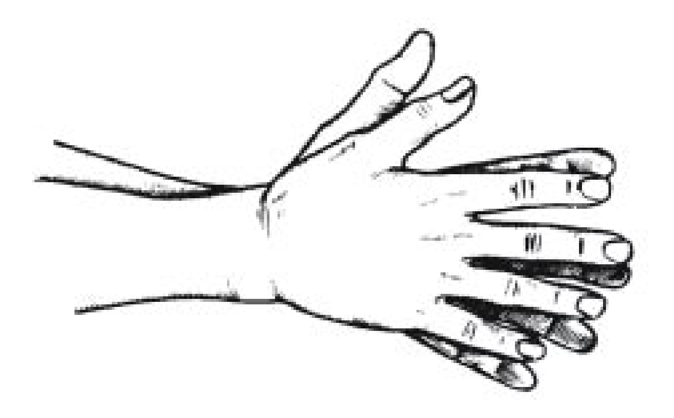


Fig. 51.3 Maniobra de separación de los dedos de las manos, de Barré.

Clasificación de la hemiplejía

– Si están afectadas la cara y los dos miembros, se dice que es total.
– Si la cara y los dos miembros afectados están del mismo lado, es simétrica o directa.
– Si la cara y los dos miembros están afectados en una intensidad más o menos igual, se dice que es proporcional.
– Si la cara afectada corresponde a un lado del cuerpo y los dos miembros al otro, se dice que es alterna.

Diagnóstico topográfico de las hemiplejías (diagnóstico de la altura de la lesión)

Hemiplejía cortical

La lesión generalmente no toma toda la corteza, es decir, toda la altura del área motora por lo que la parálisis por lo general no es proporcional, sino que una parte del cuerpo está más intensamente afectada que otra, pudiendo llegar a producir una monoplejía en vez de hemiplejía. La vía sensitiva (aislada a este nivel) no se lesiona, lo que determina que haya pocos trastornos de la sensibilidad. Se presentan con frecuencia crisis de epilepsia focal (tipo jacksoniana) que se inician en una forma parcial, siempre por el mismo sitio y luego se van generalizando; por ejemplo, una crisis comienza por contracciones del frontal derecho, del orbicular de los párpados derechos, luego del brazo derecho y de la pierna derecha. También se aprecian alteraciones de las funciones intelectuales. Si la lesión cerebral radica en el hemisferio dominante (generalmente el izquierdo para todos los que no sean zurdos) se añadirán trastornos intelectuales para la comprensión y expresión de la palabra oída o escrita, lo que se conoce como *afasia;* y trastornos o dificultad para realizar más o menos automáticamente, pero ordenada y sucesivamente, ciertos actos habituales cuyo objetivo es cumplir o realizar una finalidad u

objetivo determinado, como encender un cigarro, peinarse, cepillarse los dientes, lo que se conoce como *apraxia*.

Hemiplejía subcortical

Recordemos que las fibras corticales se reúnen muy cerca de su emergencia cortical en un haz en forma de abanico (la *corona radiada*). De esto se deduce que las lesiones subcorticales tienen tendencia a tomar más fibras que las corticales y aunque las manifestaciones predominen en un miembro el resto de ese lado siempre participa con cierto grado de déficit. Por lo tanto, en los miembros son raras las monoplejías y faltan las crisis convulsivas tipo epilepsia jacksoniana.

Hemiplejía capsular

Es la que hemos descrito al referirnos a la hemiplejía durante el coma, la cual puede adoptar la forma fláccida, o espástica según el tiempo de evolución. Es posiblemente la localización más frecuente en la clínica.

Hemiplejía talámica

En estos casos la hemiplejía es borrosa, poco evidente, pues el haz piramidal solo está afectado por vecindad. A menudo falta la contractura. Regresa rápidamente. El signo de Babinski, por lo general, está ausente. Muy importantes para su diagnóstico son los signos dependientes de la sensibilidad, que son ligeros en lo que se refiere a la sensibilidad superficial (tacto, dolor y temperatura) pero son muy intensos en lo concerniente a la sensibilidad profunda (véase más adelante sensibilidad) y como consecuencia el paciente presenta una hemiataxia (véase, a continuación de la motilidad, taxia o coordinación). Muy importante para el diagnóstico de esta variedad rara de hemiplejía es la presencia, en el lado paralizado, de dolores de tipo paroxístico y muy rebeldes al tratamiento (algias centrales).

Síndromes piramidales troncular y bulbar

Se trata de un grupo de síndromes descritos por los neurólogos y clínicos del siglo XIX y comienzos del XX y cuya identificación demuestra hasta dónde el conocimiento profundo de la anatomía les permitió llegar a diagnósticos certeros. Casi todos llevan el nombre de los médicos que los describieron.

Las características de estos síndromes son:

1. Existen manifestaciones clínicas del *mismo lado de la lesión* que obedecen a lesiones a nivel de los núcleos o de los pares craneales o de ambos, que "van señalando como con un dedo el sitio anatómico de la lesión".

2. Al mismo tiempo se presentan manifestaciones clínicas del *lado opuesto a la lesión*, por daño a las vías largas que conducen la motilidad o la sensibilidad, o ambas a la vez.

3. Su etiología obedece en la mayor parte de los casos a lesiones vasculares (vinculadas al sistema vertebrobasilar y cerebral posterior), tumorales, tóxicas o infecciosas; y menos frecuentemente degenerativas.

Merece la pena recordar que el haz piramidal que parte de la corteza, atraviesa el centro oval, llega a la cápsula interna y continúa su trayecto sin cruzarse hasta la parte inferior de la médula oblongada (decusación de las pirámides); pero el haz geniculado que forma también la vía motora, una vez que pasa la cápsula interna y entra en el pedúnculo, comienza a dar sus fibras a los nervios craneales motores que va encontrando en su descenso, siempre cruza la línea media para dársela al nervio del lado opuesto.

De este modo, una vez que se entra en el tallo cerebral (pedúnculo, puente y médula oblongada) encontramos el haz piramidal sin cruzarse y núcleos de nervios craneales que ya tienen sus fibras motoras procedentes del haz geniculado del lado opuesto.

Se comprenderá fácilmente que cualquier lesión que afecte la parte derecha o izquierda del pedúnculo, puente o médula oblongada, producirá una parálisis del mismo lado del par craneal allí situado (pues ya el núcleo recibió su fibra antes) y también una hemiplejía, pero del lado opuesto, porque el haz piramidal lesionado todavía no se ha cruzado.

Estos síndromes clínicos pueden incluirse en las llamadas *hemiplejías alternas.*

En resumen señalemos que:

a) toda hemiplejía alterna está constituida por parálisis de uno o más pares craneales del mismo lado de la lesión y hemiplejía del lado opuesto a la lesión, pudiendo estar afectadas otras estructuras del tallo, que producirán, a veces, síndromes clínicos complejos (ver síndromes del tallo cerebral: peduncular, protuberancial y bulbar);

b) las variedades clínicas dependen del sitio donde se produzca la lesión, abarcando en ese lugar los pares allí comprendidos (de ahí su valor topográfico para situar la altura de la misma);

c) que para que se produzca una hemiplejía alterna de cualquier variedad es requisito indispensable que la lesión se encuentre localizada en el tallo cerebral, es decir, por debajo de la cápsula interna;

d) que toda lesión situada en la cápsula interna o por encima de la misma producirá una hemiplejía directa.

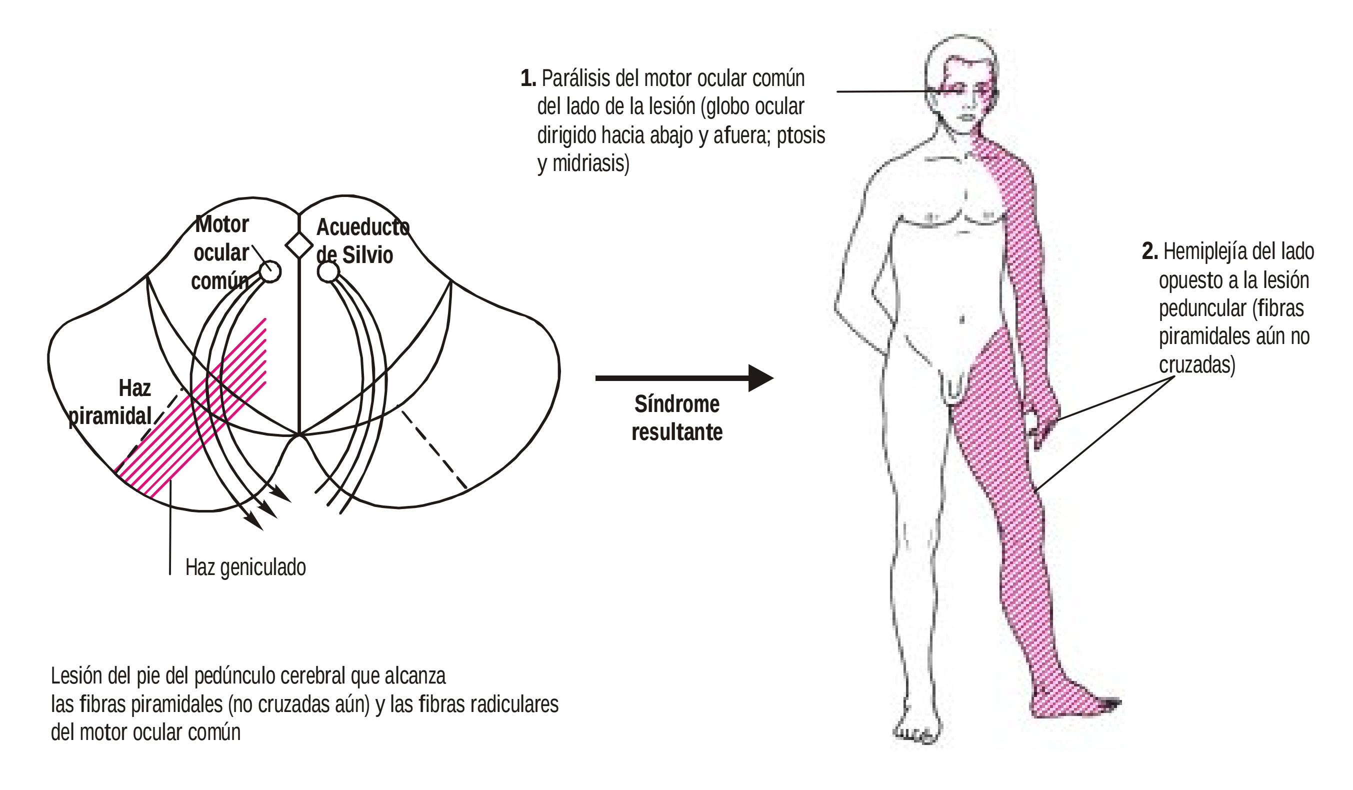
Localización topográfica de los síndromes piramidales troncular y bulbar

1. *Hemiplejía alterna peduncular* (síndrome de Weber) (fig. 51.4). Afecta el haz piramidal en su trayecto peduncular y las fibras que acaban de salir del núcleo del III par y transcurren por el interior del pedúnculo cerebral. Está constituido por hemiplejía completa del lado opuesto al que asienta la lesión, estando tomados el facial inferior, los miembros superior e inferior de ese lado, y parálisis completa o parcial (recuérdense los múltiples núcleos de origen del III par) del motor ocular común del mismo lado en que asienta la lesión, es decir, del lado contrario al de la parálisis de los miembros. Esta parálisis del III par podrá dar, según los casos: ptosis del párpado superior del ojo afecto y desviación del ojo del lado afecto hacia fuera (por parálisis del músculo recto interno del ojo que permanece sin contrarrestar la acción del músculo recto externo, inervado por el VI par).
2. *Hemiplejía alterna protuberancial (síndrome de Millard-Gübler; lesión a nivel del pie del puente).* Esta lesión afecta la vía piramidal antes de cruzarse y los núcleos del VII par y a veces el núcleo del VI par que se encuentra rodeado por las fibras del VII par en su origen. El resultado será: hemiplejía del lado opuesto al de la lesión (tomando miembro superior o inferior pero sin tomar la cara de ese lado) y una parálisis facial de tipo periférico (que abarca la totalidad del facial, tanto el superior como el inferior), con o sin parálisis del VI par (motor ocular externo) del mismo lado que el facial (fig. 51.5).
3. *Hemiplejía alterna bulbar.* Las lesiones que la producen afectan la vía piramidal y la de la sensibilidad antes de cruzarse y el núcleo o raíces, o ambos, del V (raíz sensitiva), IX, X, XI, y XII pares ya cruzados. De acuerdo con la altura de la lesión en la médula oblongada se producirá la lesión de uno o varios pares craneales originando los diferentes síndromes de hemiplejía alterna bulbar. Además, en ciertos casos por lesión de elementos simpáticos intrabulbares, aparece (del mismo lado de la lesión) el síndrome de Claude-Bernard-Horner.
4. Igualmente pueden afectarse (del mismo lado de la lesión) fibras que llevan impulsos al cerebelo y dan origen a elementos de la serie cerebelosa (vértigos, lateropulsión y ataxia del mismo lado).

ATAXIA

De las estructuras que intervienen en el mecanismo de la coordinación (descrito en el Capítulo 14, tomo 1) se deduce que una ataxia podrá ser producida por:

Fig. 51.4 Hemiplejía alterna peduncular (síndrome de Weber).



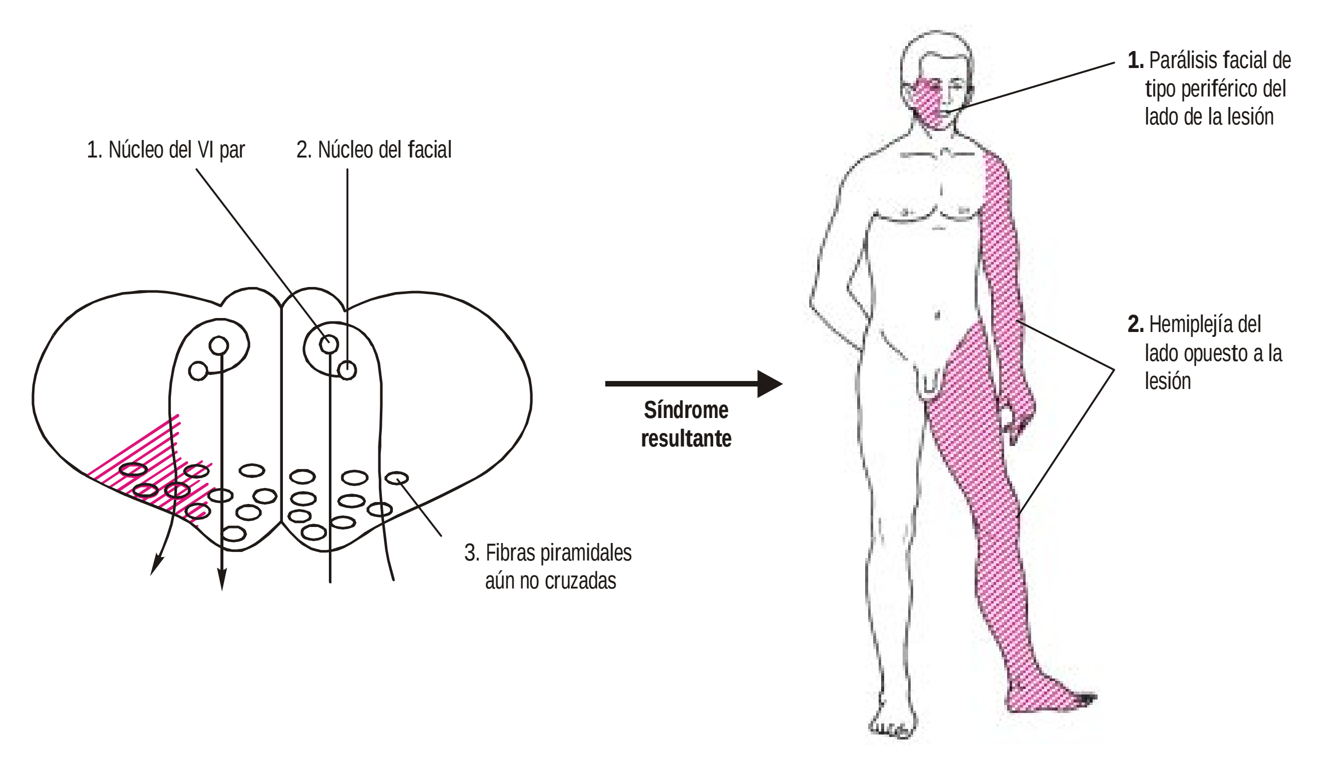


Fig. 51.5 Hemiplejía alterna protuberancial (síndrome de Millard-Gübler).

1. Lesiones o disfunciones del cerebelo o de sus principales conexiones.
2. Lesiones de los nervios periféricos.
3. Lesiones del cordón posterior de la médula.
4. Lesiones o disfunciones del laberinto, el nervio y las vías vestibulares.
5. Menos frecuentemente, lesiones de la corteza cerebral.

ALTERACIONES DE LA COORDINACIÓN ESTÁTICA

Importancia semiológica del signo de Romberg

Como se explica en detalle en el Capítulo 52 (ver VIII par craneal), este signo pone al descubierto un déficit en la conducción de los estímulos propioceptivos a través de las vías de la sensibilidad profunda o de las vías vestibulares, que se corrige gracias al sentido de la vista; al anular esta última haciendo cerrar los ojos al enfermo, el trastorno atáxico queda bien manifiesto. Por este motivo el signo de Romberg se presenta principalmente en dos tipos de lesiones: las que afectan las vías de la sensibilidad profunda de la médula espinal (por ejemplo tabes dorsal) y las que afectan las vías vestibulares.

ALTERACIONES DE LA COORDINACIÓN DINÁMICA

Semiografía y semiodiagnóstico

1. *Ataxia periférica.* Se denomina así la ataxia originada por lesiones del sistema nervioso periférico, como las polineuritis.
2. *Ataxia medular.* Lesiones de los cordones posteriores de la médula que afectan la sensibilidad propioceptiva, ejemplos: ataxia tabética, ataxia de las esclerosis combinadas. Tanto en la ataxia periférica como en las medulares, está ausente el reflejo rotuliano.
3. *Ataxia cerebelosa.* Es otra de las ataxias mejor definidas y se encuentra en el síndrome cerebeloso. No hay signo de Romberg y hay otros caracteres diferenciales con la ataxia tabética o medular, en particular los síntomas del síndrome cerebeloso (ver Capítulo 54).
4. *Ataxia laberíntica.* Es propia de los procesos del laberinto. Se le suelen asociar fenómenos auditivos: vértigos, zumbidos, y el signo de Romberg aparece después de un corto intervalo en que el enfermo se mantiene derecho. Hay nistagmo.
5. *Ataxia talámica.* En las lesiones del tálamo óptico se presenta hemiataxia del lado afecto. Ciertas lesiones de las cortezas parietal, temporal y frontal pueden originar

ataxia, como la denominada *ataxia frontal del Bruns*, que acompaña a los tumores del lóbulo frontal del cerebro.

6. *Ataxias mixtas*. Dependen de lesiones a la vez periféricas y centrales, como la ataxia observable en la esclerosis en placas y en la ataxia aguda por mielitis de focos diseminados (multifocal).

ALTERACIONES DE LA PRAXIA

La praxia y su exploración ya fueron abordadas brevemente en los Capítulos 13 y 14 del tomo 1. En este capítulo la abordaremos en detalle.

Al decir de Monrad-Krohn el ser humano solo dispone de tres mecanismos para expresar sus pensamientos. De modo que la "facultad de expresión" de Kant estaría dada por medio de:

1. La palabra hablada.
2. La palabra escrita.
3. La mímica, ademanes y acciones.

Estas funciones psicomotoras se traducen respectivamente en tres formas de reacción psicomotoras empleadas por una persona para responder a diferentes pruebas. Ellas son: la respuesta verbal, la respuesta escrita y la respuesta *ideocinética* en forma de acciones: gesticulaciones, ademanes y movimientos mímicos.

Cuando estos mecanismos de expresión se alteran surgen trastornos que en el caso de la palabra hablada se denomina *afasia*, en el de la palabra escrita se llama *agrafia* y en el de la mímica, ademanes y acciones se designa como *apraxia*.

Las funciones psicomotoras reseñadas necesitan y están en constante interrelación con las funciones psicosensoriales, es decir, con la percepción auditiva, la percepción visual y la percepción táctil. De manera que una alteración en una o más funciones psicosensoriales repercute en mayor o menor grado en las funciones psicomotoras.

DEFINICIONES DE PRAXIA

Se denomina *praxia* o *praxis* (del griego *praxis* o *prassis*, accionar o *prassein*, hacer o *pratto*, obro) a la facultad o a la capacidad para ejecutar o cumplir, más o menos automáticamente, movimientos voluntarios organizados, complejos e intencionados, es decir, de acuerdo con un plan determinado, aprendidos por previa experiencia o lo que es lo mismo, procedentes del aprendizaje.

La actividad motora del ser humano deriva, en su mayoría, del aprendizaje. De esta manera, se crean esquemas motores que se almacenan a partir de la repetición de determinadas acciones integradas por sistemas de movimientos. Estos movimientos habituales dirigidos a un fin determinado son actos motores complejos en los que participan la contracción sucesiva simultánea y regular de varios grupos musculares que como, ya se dijo, surgen en el proceso de aprendizaje y la imitación en la relación del individuo con el medio ambiente.

Entre estos *actos psicomotores*, como se les ha denominado, o *gestos*, están: el peinarse, el encender un cigarrillo, cepillarse los dientes, saludar, sacar una moneda del bolsillo, hacer la señal de la cruz, saludar la bandera y otros.

Liepman ha diferenciado dos tipos de actos: los *intransitivos*, que se realizan sin la intervención de objeto alguno (saludar, hacer la señal de la cruz) y los *transitivos*, que son ejecutados con la intervención de objetos (cepillarse los dientes, peinarse, encender un cigarro y fumar).

Estos actos de cierta complejidad están constituidos por actos más simples que requieren un orden de realización, un plan. Si se efectúan de manera correcta se habla de una *praxia normal* o *eupraxia*. Las alteraciones de esta capacidad van desde un grado leve o *dispraxia* hasta una franca perturbación o *apraxia*.

Con fines didácticos y con vistas a una mejor comprensión del concepto de *apraxia* ofrecemos a continuación algunas definiciones planteadas en el decursar del tiempo por diversos autores.

– "La incapacidad de realizar movimientos de destreza (en vez del lenguaje) donde no se detecta trastorno motor, sensitivo, atáxico mental extenso" (Liepmann, 1900; Denny-Brown, 1958).
– "La imposibilidad de realizar movimientos adaptados a un fin o actos, no siendo paralítico, ni demente, ni agnósico" (Dassen y Fustioni, 1945).
– "Trastorno de la actividad gestual aparecido en un sujeto cuyos aparatos de ejecución de la acción están intactos (ausencia de trastornos paralíticos, atáxicos, coreoatetósicos) y que posee un conocimiento pleno del acto a cumplir" (Ajurriaguerra y Hecaen citado por Barraquer-Bordes, 1970).
– "La apraxia se caracteriza por la pérdida de los hábitos adquiridos en el proceso de la experiencia individual para la realización de las acciones motoras complejas intencionadas (domésticas, laborales, gesticulaciones simbólicas) sin signos evidentes que atestigüen la presencia de una paresia central o trastornos de la

coordinación de los movimientos" (Bogorodinski, Skoromets y Shvarev, 1979).

- "Apraxia es la pérdida de la capacidad para ejecutar movimientos voluntarios organizados, aprendidos por experiencia previa, sin que este trastorno sea atribuible a debilidad, incoordinación, movimientos anormales de tipo extrapiramidal o cualquier estado o disfunción del sistema nervioso que imposibilita la percepción y comprensión de órdenes. Así pues lo que se pierde es el plan o los esquemas motores que componen los movimientos" (Terrazas Hontañón, 1997).

Este último concepto nos parece muy completo y del mismo se deriva en términos prácticos, al decir del propio Terrazas Hontañón, que la característica fundamental de la apraxia es la conservación de la capacidad para realizar movimientos aislados que componen una acción motora junto a la imposibilidad de planificarlos y ejecutarlos en una adecuada secuencia que se traduzca en un acto preciso.

Es importante, al revisar estos conceptos, tener presente que para definir la apraxia propiamente dicha hay que excluir otras alteraciones, por ejemplo: agnosia o parálisis o paresia, que impedirían la ejecución de un acto o gesto sin que exista un trastorno apráxico *per se*, como aclararemos con más detalle en la semiogénesis.

CLASIFICACIÓN

Si bien en la literatura médica hay descrita toda una variedad de apraxias agrupadas en *formas clásicas* y *formas especiales*, en la actualidad se mantiene como apraxias *per se* la ideomotora y la ideatoria.

La *apraxia ideomotora* es la más frecuente y el prototipo de las apraxias, de manera que cuando se usa el término apraxia sin apellido se sobreentiende que se trata de la referida.

El paciente que sufre este trastorno presenta una gran dificultad o incluso la imposibilidad de ejecutar una acción motora a una orden verbal aunque es capaz de reconocer su valor simbólico, identificar si es efectuada correctamente o no por el examinador y puede en ocasiones, describirlo.

Es como si existiera una disociación entre la *idea* o *plan de movimientos*, en general conservada, y la *realización*, francamente perturbada.

Es muy importante tener la certeza de que el paciente ha entendido la orden, ya que de no ser así, el paciente, en vez de un apráxico sería un afásico.

La *apraxia ideatoria* es la otra forma de apraxia de las clásica que, a pesar de no existir un criterio unificado sobre ella, se reconoce como tipo independiente. Se ha definido como un trastorno del plan del movimiento para la realización de estos actos complejos, en los que participan secuencias de movimientos más elementales. Por ello, las pruebas de actos seriados son las de elección para su diagnóstico.

Otros autores insisten en que la peculiaridad más relevante de la apraxia ideatoria radica en la incapacidad del paciente que la sufre, de usar objetos reales. Sin embargo, Heilman considera que la prueba más selectiva es la pantomima en respuesta a una orden verbal.

De modo que para aunar estos enfoques controversiales y evitar los posibles equívocos puede ser conveniente, en la opinión de Terrazas Hontañón, matizar el término de apraxia por el tipo de prueba que se encuentra alterada: *apraxia ideatoria de actos seriados*, *apraxia ideatoria de objetos reales* y *apraxia de pantomima de órdenes verbales*.

Las otras formas clásicas que se mencionan en la literatura, además de la ideomotora y la ideatoria, son la *apraxia callosa* y la *miembro-cinética* o *inervatoria*. La apraxia callosa es en realidad un subtipo de apraxia ideomotora y la miembro-cinética ya no se incluye en este concepto, pues gran parte de sus elementos semiológicos están en relación con una disfunción corticospinal.

Con respecto a las denominadas formas especiales de apraxia (constructiva, del vestir, de la marcha, bucofacial, verbal y oculomotora), algunos investigadores plantean que no deberían considerarse como entidades separadas. Por ejemplo, la apraxia bucofacial se puede corresponder con una localización topográfica de la apraxia ideomotora. Incluso hay autores que cuestionan el que algunas de estas formas especiales de actos sean verdaderas praxias.

SEMIOGÉNESIS

Los movimientos voluntarios (*praxis*), en especial los manipulativos, dirigidos a un fin determinado, constituyen un sistema funcional complejo. Este, al decir de Luria, reúne un cierto número de condiciones o factores que dependen del trabajo concertado de todo un grupo de zonas corticales y estructuras subcorticales, cada una de las cuales aporta su propia contribución para la realización del movimiento.

En la gran mayoría de los casos de apraxia, esta se debe a lesiones del hemisferio izquierdo, que es, por lo general, el dominante. En este hemisferio es donde permanecen almacenados tanto el plan como los patrones de movimiento. Aunque es posible que lesiones del hemisferio derecho puedan ocasionar apraxia en pacientes zurdos, en estos se presentan con menor frecuencia e intensidad, dado que ellos son muchas veces ambidiestros y tienen una mayor dispersión de los centros relacionados con la función práxica.

Se ha propuesto más de un modelo neuroanatómico y neurofisiológico para explicar la praxia y por ende, la apraxia. Veremos brevemente el de Heilman (1979), citado por Terrazas Hontañón, que plantea la existencia de un centro intermedio para la función práxica, cuyo sustrato fundamental es la circunvolución supramarginal, con la posible participación de otras zonas adyacentes de las cortezas parietal y temporal superior, y la circunvolución angular. Este centro constituye un almacén de esquemas motores visuocinéticos, los cuales servirían para programar secuencias de movimientos, mientras que el área premotora programa movimientos aislados de más de un músculo.

Siguiendo este modelo, las etapas de realización de un movimiento voluntario organizado en respuesta a una orden verbal pueden ser las siguientes:

1. La orden debe ser percibida auditivamente y, valga la redundancia, en la corteza auditiva primaria (área 41 o circunvolución de Heschl) y descodificada en el área de Wernicke del lado izquierdo (corteza auditiva de asociación).

2. Esta información se envía a la circunvolución supramarginal y tal vez, a la parte más anterior del hemisferio dominante (por lo general el izquierdo), donde las palabras que forman la orden verbal están asociadas con una memoria visuocinestésica del esquema motor. Es en este centro donde se integrarían los estímulos auditivos, visuales y somatestésicos que originan una actividad motora como respuesta.

3. La información del centro parietal de la praxia viaja a través de vías subcorticales de la sustancia blanca del lóbulo parietal hasta el área premotora (área 6) y activa los esquemas motores aprendidos.

4. El área premotora izquierda es dominante con respecto a la derecha. La información de aquella es enviada a esta última a través de la rodilla del cuerpo calloso.

5. Finalmente, fibras cortas de asociación que proceden de ambas regiones premotoras conectan con el área premotora primaria (área 4) y activan las motoneuronas que van a través de las vías piramidales bilaterales, lo que trae como resultado final la contracción de los músculos correspondientes.

De este modo, las lesiones de la circunvolución supramarginal del hemisferio dominante (por lo común el izquierdo), de la región subcortical parietal más anterior del hemisferio dominante, del cuerpo calloso y de la sustancia blanca adyacente pueden producir apraxia asociada o no, según el caso, a otros trastornos.

Por su valor didáctico, y como contrapartida funcional y práctica del recuento neuroanatomofisiológico reseñado, vamos a seguir los pasos que Dassen y Fustinoni emplean al ejemplificar el estudio de la praxia, con la ejecución de un *acto transitivo*, en el que se deben seguir y cumplir una serie de etapas:

1. Lo primero es reconocer el objeto o instrumento que va a emplear en el acto:

   a) En sus cualidades elementales (forma, color, consistencia, etc.), o sea, identificarlo.

   b) En su significado (o sea, para qué sirve).

2. En el caso de un paciente que se esté explorando, este tiene que previamente percibir la orden que le damos y entenderla, aun antes de reconocer el objeto. Aquí se hace manifiesta la influencia de las funciones psicosensitivas (percepciones auditiva, visual y táctil) en las funciones psicomotoras en este caso: acciones y demostraciones.

3. Lo siguiente es: decidir su utilización.

4. Luego tiene que evocar o representarse cada uno de los movimientos elementales o actos parciales necesarios para el cumplimiento del acto global. Esta serie de movimientos elementales que integran un acto constituye la *fórmula cinética*.

5. Finalmente, ejecutar la fórmula cinética. Esto último, por supuesto, disponiendo de un aparato efector motor indemne.

Pongamos como ejemplo, el acto de cepillarse los dientes: la persona identifica por sus cualidades el objeto cepillo. Luego reconoce su significado, esto es, como un instrumento que sirve para limpiar los dientes. Una vez decidida su utilización evoca o se representa cada uno de los movimientos que va a ejecutar con el cepillo. Es decir, tomar el cepillo, llevarlo a la boca, colocarlo sobre los dientes y dirigirlo hacia los diferentes lugares de la dentadura abarcando desde la encía hasta el borde de los dientes, tanto por el lado vestibular como por el lingual, así como por la superficie oclusal. Acto seguido llevará a cabo estos movimientos.

Dada la complejidad funcional de este mecanismo psicomotor, en la que hay involucrada varias etapas, la afectación de cualquiera de ellas puede perturbar la respuesta ideomotora, es decir, la praxia.

Sin embargo, es necesario distinguir la apraxia verdadera de las falsas apraxias. De este modo, si la perturbación ocurre en la primera etapa, es decir, en la identificación del objeto, por existir agnosia, el acto no podrá llevarse a cabo.

En la *agnosia* el paciente, aunque sus sentidos (vista, audición, tacto, etc.) son normales, no es capaz de reconocer los objetos, las personas ni los lugares familiares. Se hablaría entonces, de una apraxia secundaria a la agnosia o apraxia agnósica que es en realidad una falsa apraxia.

De igual modo, si existe una parálisis, una paresia o movimientos involuntarios, aunque no pueda ejecutarse el acto, tampoco se puede hablar de apraxia.

SEMIOTECNIA

La exploración de la praxia se expresó brevemente en el tomo 1, Capítulo 14 y aquí se profundizará en ella.

De entrada es necesario excluir la existencia de agnosias, de paresias, de parálisis o de movimientos involuntarios, que impedirían el acto en cuestión sin que tenga que existir una verdadera apraxia.

Para explorar la praxia y determinar por ende, si existe alguna alteración de ella, sea en un grado menor o *dispraxia* o en un grado mayor o *apraxia*, se le ordena al paciente la ejecución de diversos actos, para observar, en primer lugar, si los realiza y, en segundo, cómo los realiza.

Clásicamente se habla de tres tipos de actos:

1. Intransitivos: sacar la lengua, hacer la señal de la cruz, hacer el saludo militar.
2. Transitivos: encender un cigarrillo, beber un vaso de agua, sacar el reloj.
3. Imitativos: se le solicita al paciente que *imite* los actos que el observador realiza.

Es conveniente, para evaluar la posible existencia de una apraxia, hacer las pruebas en un orden jerárquico, con una secuencia de mayor a menor dificultad. Es decir, primero la realización de una pantomima gestual o de utilización en respuesta a una orden verbal sin el objeto real. En segundo lugar, la imitación de la realización del acto sin el empleo del objeto real, representado por el médico. En tercer lugar, la manipulación de un objeto real para la realización de un determinado acto.

Como se puede ver, se corresponde con los actos intransitivos, imitativos y transitivos.

Describiremos a continuación, las pruebas más frecuentemente utilizadas para detectar las apraxias, en especial la ideomotora, tal y como las resume Terrazas Hontañón.

1. En las extremidades:
   a) Gestuales: saludo militar, despedirse, ordenar congestos a alguien, que se acerque, que pase o que se pare.
   b) Manipulativas: lanzar una moneda, apagar un cigarrillo, peinarse, cepillarse los dientes, usar un martillo o dar un puntapié a un balón.
2. Bucofaciales:
   a) Gestuales: emitir el ruido de un beso, silbar, hacer burla con la lengua o carraspear con la garganta.
   b) Manipulativas: apagar una llama o beber a través de un absorbente.
3. Corporales: colocarse en la posición de un boxeador o hacer una reverencia.

Estas pruebas deben ser realizadas en ambos hemicuerpos. La alteración en uno solo de los hemicuerpos se denomina *hemiapraxia*. Como ya aclaramos, se aplican en un orden de dificultad o complejidad decreciente: pantomima, imitación y finalmente manipulación de un objeto real.

En el paciente con apraxia ideatoria se emplean pruebas de actos secuenciales o en serie, como lo es, decirle que encienda un cigarrillo, en el que debe: "tomar la caja de fósforos, abrirla, extraer de ella el fósforo, frotar el fósforo contra la caja y encender el cigarrillo".

SEMIOGRAFÍA

Pongamos por ejemplo, la orden siguiente:

"Abra un tubo de pasta dental, tome el cepillo de dientes y aplique la pasta sobre los mismos".

En caso de alteración se pudieran observar algunos de los hechos siguientes:

- El paciente no pasa de las primeras etapas. Digamos que toma el tubo de pasta dental y lo mantiene en la mano sin hacer más nada o a lo sumo, abre el tubo de pasta.
- El paciente trata de hacer una de las últimas etapas e intenta aplicar la pasta sobre el cepillo sin haber abierto el tubo o sin haber extraído pasta dental.
- Repite algunas etapas del acto o las prolonga. Esto se denomina *perseveración*, que puede ser *tónica*, por ejemplo, se queda con el tubo abierto, o incluso con la pasta dental fuera, en actitud fija. Puede ser una *perseveración clónica* o *cinética*. Así por ejemplo, continúa aplicando una y otra vez la pasta sobre el cepillo; o una *perseveración intencional*, cuando a la orden de que aplique pasta en el cepillo, continúa, en la etapa anterior, apretando una y otra vez el tubo para extraer el dentífrico.
- Otra alteración es que con el tubo de pasta dental ya abierto haga un gesto distinto al de aplicarlo sobre un cepillo, digamos, el gesto de escribir.

En el caso de la denominada *apraxia ideatoria* el paciente no es capaz de ejecutar la secuencia íntegra, aunque sí lo es, de realizar de forma adecuada cada parte de la orden.

SEMIODIAGNÓSTICO

Las lesiones que con más frecuencia originan la apraxia son:

1. Infarto de la zona irrigada por la arteria cerebral media izquierda (causa más frecuente de apraxia ideomotora).
2. Lesiones que afectan las áreas o trayectos relacionados con la función práxica, de origen traumático, infeccioso (abscesos, encefalitis), neoplásico o hemorrágico.
3. Lesiones del cuerpo calloso y sustancia blanca adyacente:
   a) Tumores.
   b) Infartos del área de distribución sanguínea de la arteria cerebral anterior.
4. Enfermedad cerebral degenerativa difusa: enfermedad de Alzheimer.

ALTERACIONES DE LA SENSIBILIDAD

SEMIOGRAFÍA Y SEMIODIAGNÓSTICO

Reuniendo el conjunto de datos obtenidos en el curso de la exploración de la sensibilidad (ver tomo 1, Capítulo 14) pueden constituirse diferentes síndromes:

- Síndromes de disociación de la sensibilidad.
- Síndromes sensitivos medulares.
- Síndromes sensitivos radiculares.
- Síndromes sensitivos periféricos.

Síndromes de disociación de la sensibilidad

1. *Disociación siringomiélica.* Existe abolición de la sensibilidad térmica y dolorosa (termoanestesia y analgesia) y se hayan conservadas las sensibilidades táctil y profunda. Se observa en la *siringomielia,* enfermedad que lesiona la sustancia gris medular en su parte central, atravesada, como se ha visto, por las vías de la sensibilidad térmica y dolorosa (fig. 51.6). La disociación siringomiélica se observa también en las neuritis leprosas. Igualmente puede verse en lesiones del puente, cuando se afectan solamente los haces de fibras que conducen los estímulos térmicos y dolorosos.
2. *Disociación tabética.* Consiste en la pérdida de la sensibilidad al tacto y de la sensibilidad profunda, con conservación de la sensibilidad térmica y dolorosa. Se debe a las lesiones de los cordones posteriores medulares que, como se sabe, están constituidos por las fibras que conducen la sensibilidad profunda y son atravesados por las fibras de la sensibilidad táctil, al penetrar estas en la médula y dirigirse a la columna gris medular. Se observa en la tabes (fig. 51.7), aunque no con el carácter tan absoluto que podría desprenderse de esta definición, es decir, que ciertas formas de la sensibilidad profunda están solo disminuidas, en lugar de abolidas. También se observa esta disociación en algunas polineuritis (pseudotabes polineurítica).
3. *Disociación periférica.* Se caracteriza por la *anestesia superficial* con conservación de la profunda. Corresponde, por lo general, a lesiones que afectan los nervios cutáneos que conducen solamente fibras táctiles, térmicas y dolorosas.

Síndromes sensitivos medulares

Basta recordar la distribución de las vías sensitivas dentro de la médula (ver Capítulo 14, tomo 1) para comprender toda la serie de síndromes sensitivos medulares que pueden surgir según la extensión que abarca la lesión en anchura o altura. Fundamentalmente se distinguen los siguientes síndromes sensitivos medulares:

1. *Síndrome sensitivo parapléjico.* Se debe a lesiones que interesan toda la anchura de la médula, es decir, que realizan la sección medular, completa (heridas, traumatismos, mielitis transversas, tumores, mal de Pott). Se observará una anestesia absoluta, es decir, pérdida de todas las formas de sensibilidad, cuyo límite superior alcanza una altura variable, según el lugar de la sección. Si la lesión radica a la altura de la médula cervical, pueden observarse trastornos sensitivos en la cara, a nivel del territorio del trigémino, porque la lesión abarca las fibras de la raíz, descendente del V par, que como se sabe, llegan hasta el IV segmento medular cervical. Existe también una pérdida de la motilidad (paraplejía), hipotonía y arreflexia.
2. *Síndrome de Brown-Sequard* (fig. 51.8). Si la sección afecta solo una mitad de la médula (hemisección), se produce el síndrome de Brown-Sequard, caracterizado porque, además de otros trastornos motores existe abolición de la sensibilidad profunda en el lado de la lesión (abatiestesia y apalestesia) y alteración de la sensibilidad superficial, en el lado opuesto, que va desde la simple hipostesia hasta la *anestesia*.

   La sensibilidad superficial, en el lado de la lesión y la sensibilidad profunda, en el lado opuesto, están conservadas. Esto se debe a que la hemisección medular lesiona las fibras ya cruzadas de la sensibilidad superficial y las fibras aún no cruzadas de la sensibilidad profunda.

   Por encima del límite superior de la lesión, existe una pequeña franja de hiperestesia; sobre esta, una

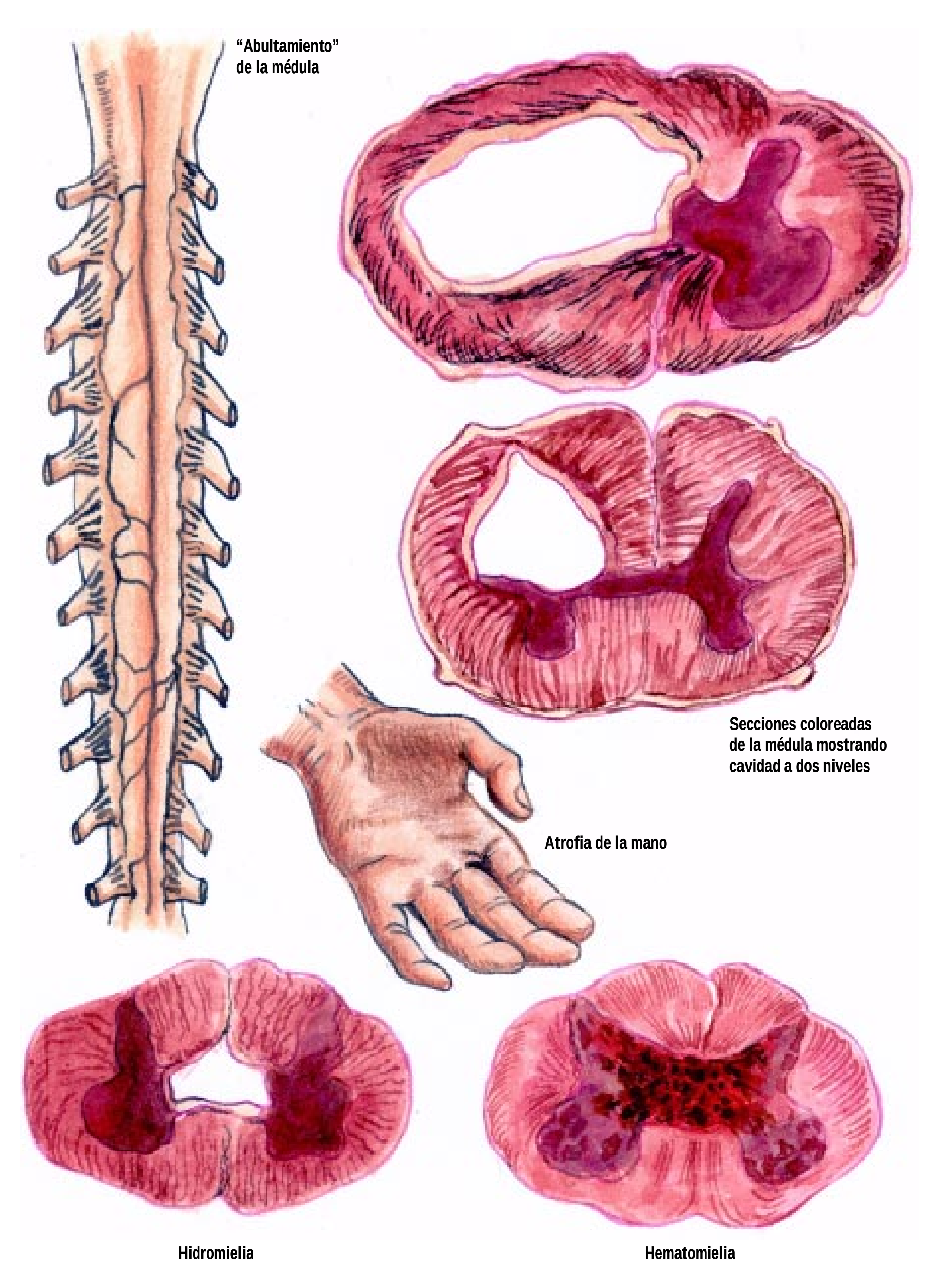


Fig. 51.6 Siringomielia.

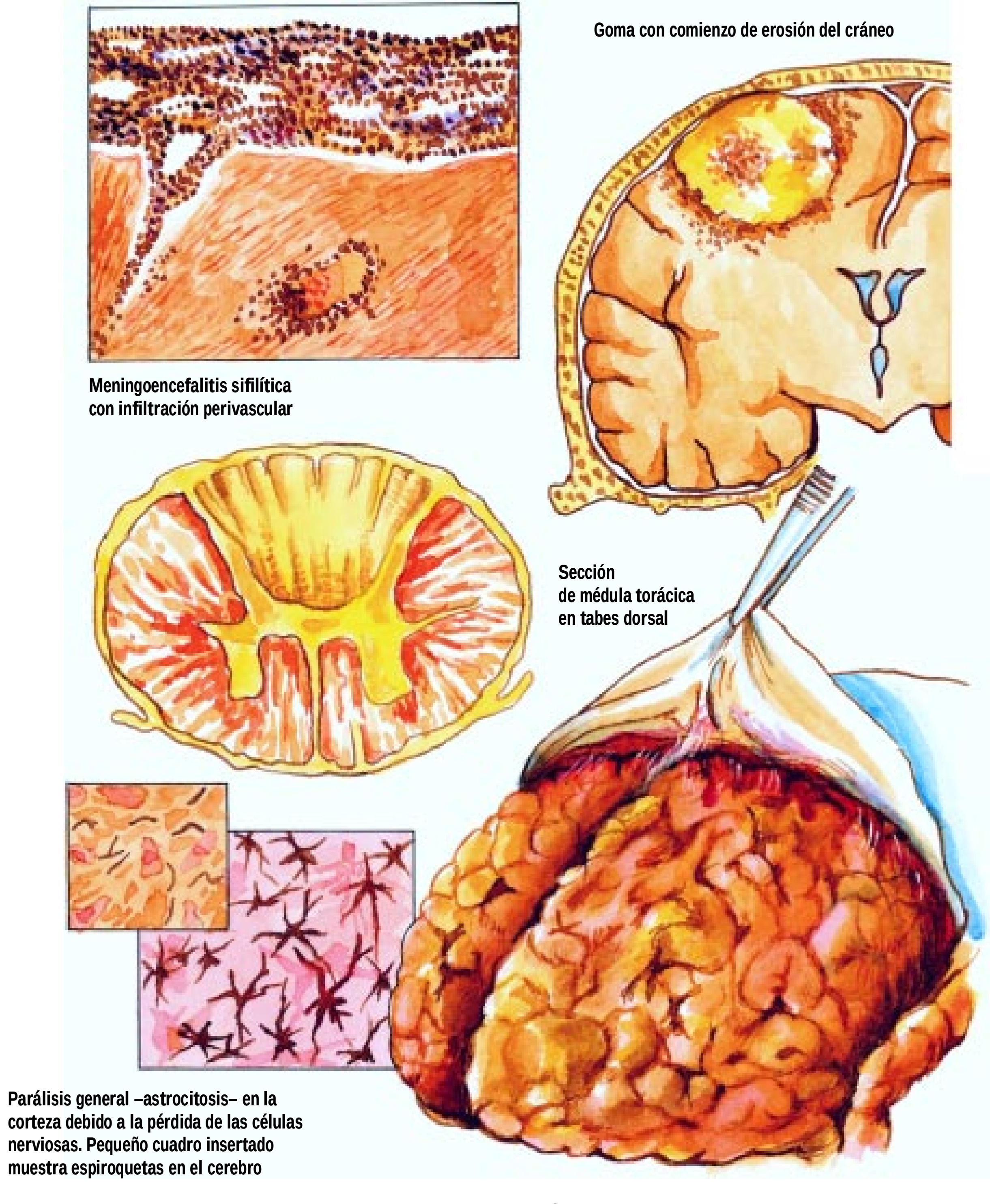


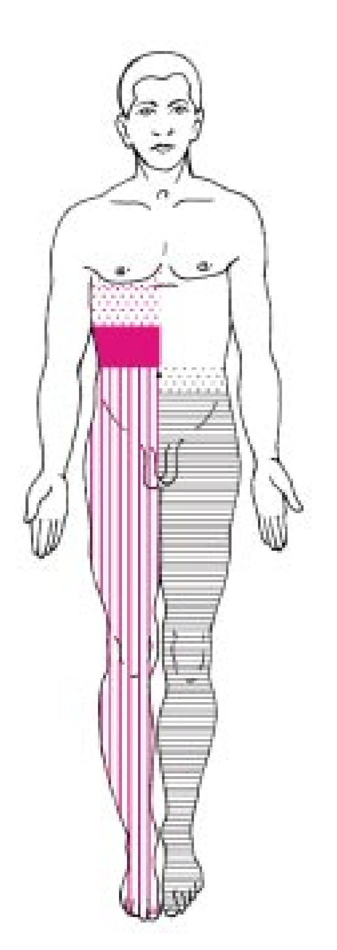
Fig. 51.7 Tabes.

zona de anestesia de tipo radicular, sobre la que se dispone a su vez, otra banda de hiperestesia. En el lado opuesto de la lesión, por encima del límite superior de la anestesia superficial, se encuentra una banda de hiperestesia ligera. Estas bandas anestésicas e hiperestésicas que se disponen en el límite de la lesión, se deben a que esta afecta a las raíces posteriores correspondientes al nivel en que está situada.

3. *Síndrome de los cordones posteriores medulares (también denominado síndrome de las fibras radiculares largas de Dejerine).* La alteración más importante es la pérdida o disminución de la sensibilidad vibratoria (apalestesia o hipopalestesia); es igualmente acentuada la abatiestesia y la abarestesia. La sensibilidad superficial para el calor y el dolor se conserva intacta y en los comienzos del síndrome, si la exploración es grosera, lo está también la sensibilidad táctil. Sin embargo, una exploración prolija demuestra que existen parestesias objetivas, errores de localización y retardo de sensaciones, etc. El síndrome se completa con ataxia de tipo tabético (ataxia cordonal posterior), es decir, a la vez estática y dinámica, arreflexia o hiperreflexia profunda, según la lesión que motiva el síndrome; en algunos casos de iniciación aguda, se ha observado hiperpatía contralateral, esto es, estímulos no dolorosos en sí son percibidos por el enfermo como fuertes dolores.

Causas: neoplasias y traumatismos limitados a los cordones posteriores, tabes y esclerosis combinadas del tipo del síndrome de Lichtheim en la anemia perniciosa.

Fig. 51.8 Esquema del síndrome de Brown-Sequard producido por la sección hemilateral derecha de la médula a la altura de la región dorsal. Lado de la lesión: parálisis motora y vasomotora (punteado rojo); banda de anestesia radicular o segmentaria para todas las sensibilidades de esta zona del tronco (en rojo lleno); pérdida de la sensibilidad profunda homolateral (posición, movimiento y diapasón) (rayas rojas verticales). Lado contrario a la lesión: pérdida de la sensibilidad superficial dolorosa y térmica (vías cruzadas) (rayado horizontal); zonas hiperestésicas supralesionales (punteado negro).



4. *Síndrome sensitivo de los cordones anterolaterales.* En este síndrome pueden existir durante mucho tiempo intensos dolores subjetivos, con muy pocos trastornos de la sensibilidad objetiva. Cuando estos últimos están presentes, consisten en una disociación de *tipo siringomiélico,* aunque a veces la sensibilidad táctil puede estar algo afectada. La diferencia con la siringomielia es que en esta los trastornos son homolaterales, mientras que en las lesiones cordonales son contralaterales. Los dolores se deben a la compresión de las raíces posteriores de la médula. Si recordamos que en el cordón anterolateral viajan las vías piramidales, extrapiramidales, espinotalámicas y espinocerebelosas, comprenderemos los otros síntomas acompañantes de este síndrome en particular hemiplejía (directa).

Causas: procesos que comprimen desde afuera la médula, como son tumores extramedulares, lesiones meníngeas o lesiones óseas, tuberculosas o tumorales.

5. *Síndrome del cono medular.* El cono medular es el extremo inferior de la médula, que precede al *fillum terminalis*; corresponde al cuerpo de la segunda vértebra lumbar; da origen a los tres últimos pares y a los nervios coccígeos que inervan los músculos del periné; reciben la sensibilidad de la piel de la región sacrococcígea del ano, del periné y de los órganos genitales. En el cono medular se encuentran, además, los centros de inervación de la vejiga y del recto.

La lesión del cono medular determina una *anestesia en silla de montar,* además de trastornos esfinterianos y genitales.

Síndromes sensitivos radiculares

Comprenden los síndromes sensitivos originados por lesiones de las raíces posteriores raquídeas (radiculitis) y alteraciones óseas (tuberculosas, reumáticas o neoplásicas de la columna vertebral) que comprimen las raíces, etc. Se comprueban alteraciones de la sensibilidad subjetiva (radiculalgias) y trastornos de la sensibilidad

objetiva constituidos por anestesia local (de todas las formas de la sensibilidad, en el territorio de distribución de las raíces afectadas; a veces, en lugar de anestesia total, hay disociación de tipo tabético). La distribución de la anestesia se hace por bandas, que en los miembros son paralelas al eje de los mismos y en el tronco son bandas transversales tal como corresponde a la topografía radicular. Recordemos que para observar esta anestesia en banda, deben estar lesionadas *tres raíces seguidas*, por lo menos (ley de las tres raíces).

Síndrome de la cola de caballo

Las *raíces lumbares* y *sacras*, antes de abandonar el canal raquídeo forman un manojo que discurre por este, desde la segunda vértebra lumbar (donde termina la médula) hasta los respectivos *agujeros de salida*. Este manojo de nervios se denomina cola de caballo por su similitud y puede ser comprimido o lesionado por traumatismos, meningitis o tumores. Se produce entonces una anestesia semejante a la del cono medular, esto es, en silla de montar, ano-perineo-escrotal, y además existen bandas de anestesia que se disponen a lo largo de la cara posterior del muslo y de las piernas; también se observan síntomas paralíticos, esfinterianos y genitales.

Los dolores iniciales, como consecuencia de la compresión de las raíces, son importantes para diferenciar este síndrome del síndrome del cono medular.

Síndromes sensitivos periféricos

Con este nombre se estudian los trastornos sensitivos motivados por las lesiones de los nervios periféricos (sean exclusivamente sensitivos o mixtos) y de los plexos.

1. *Síndromes sensitivos por lesiones de los nervios*. Si la lesión afecta un nervio cutáneo, habrá solo trastornos de la sensibilidad superficial con conservación de la sensibilidad profunda, esto es, *disociación periférica*. Si las lesiones afectan troncos nerviosos, como ocurre en las polineuritis o en los traumatismos, la anestesia es completa, pero con topografía periférica, es decir, abarcando el territorio de inervación o distribución de los nervios afectados. En algunos casos, solo existe disminución o retardo en la percepción de las sensaciones superficiales, a veces más para unas que para otras.
2. *Síndromes sensitivos por lesión total de un plexo*. En este caso existe anestesia total, que se extiende a toda la zona inervada por el plexo.

SISTEMA NERVIOSO. ALTERACIONES DE LOS PARES CRANEALES

52

Introducción

El recuento anatomofisiológico y la exploración de los pares craneales se expuso en el tomo 1, Capítulo 15, que es aconsejable revisar antes del estudio de este capítulo.

A continuación haremos un análisis particular de las alteraciones de los pares craneales, en el mismo orden utilizado para su exploración.

– Nervio olfatorio: I par.
– Nervio óptico: II par.
– Nervios motor ocular común, patético (troclear) y motor ocular externo (*abducens*): III, IV y VI pares.
– Nervio trigémino: V par.
– Nervio facial: VII par.
– Nervio estatoacústico: VIII par.
– Nervios glosofaríngeo, neumogástrico (vago) y accesorio: IX, X y XI pares.
– Nervio hipogloso: XII par.

NERVIO OLFATORIO: I PAR

Semiografía

1. Primeramente excluiremos las *afecciones nasales*, causa común de disminución o pérdida del olfato. En estos casos puede ser bilateral (más frecuente) o unilateral.
2. Las lesiones intracraneales casi nunca producen alteraciones del olfato a menos que las cintillas olfatorias estén afectadas y en este caso la lesión produce *anosmia unilateral*.
3. *Anosmia bilateral*. Afección de las fosas nasales.
4. *Anosmia unilateral*. Lesión de la cintilla olfatoria.
5. *Hiposmia*. Grado menor del sentido del olfato.
6. *Parosmia*. Confusión de los olores; indica lesión de la corteza cerebral.
7. *Alucinaciones olfatorias*. Percepción de los olores sin que exista estímulo externo oloroso; indica lesión de la corteza cerebral.

Semiodiagnóstico

1. *Anosmia*. Tumores del lóbulo frontal (cara inferior) como meningiomas; fracturas de la base del cráneo.
2. *Parosmia*. Histeria, psicosis, lesiones del lóbulo temporal.
3. *Alucinaciones olfatorias*. Lesiones del lóbulo temporal (hipocampo); crisis parciales o focales de origen epiléptico (crisis uncinadas).

NERVIO ÓPTICO: II PAR

Semiografía

Como la exploración del nervio óptico y su semiografía ya fueron estudiadas en la Sección I del tomo 1, aquí haremos solo un recordatorio de sus cinco aspectos semiográficos y su significación clínica:

1. *Agudeza visual*. Recuerde que para determinarla se usa la *tabla de Snellen*. Si el enfermo no alcanza a leer ninguna línea de la escala, se le muestran los dedos de la mano y se le pide que los cuente; si puede hacerlo se dice que tiene *visión cuenta dedos.* Si no puede contar los dedos, pero los ve borrosamente, se dice que tiene *visión de bultos*. Si ni siquiera puede ver borrosamente los dedos, debe llevarse a un cuarto oscuro y, con un aparato apropiado, proyectar un haz de luz sobre la pupila; si el enfermo no lo percibe se dice que tiene *amaurosis, anopsia* o *ceguera*.

   La disminución de la agudeza visual puede deberse a:

   a) Errores de refracción.
   b) Opacidad de los medios transparentes del ojo.
   c) Lesiones de la retina.
   d) Lesiones de las vías ópticas.

2. *Perimetría* y *campimetría*. La *campimetría* consiste en precisar el campo visual, será explicada en detalle en la asignatura Oftalmología, pero es de importancia conocer las alteraciones que este campo puede tener, a fin de interpretar el informe que el oftalmólogo remite al médico no especializado que ha solicitado su determinación en un paciente.
3. En la figura 15.7 del tomo 1, que ilustra la integración de la vía óptica, vemos que cada campo visual está dividido en dos porciones: una interna más próxima a la nariz y que por eso se llama *porción nasal* o *campo nasal;* y una externa, que por estar más próxima a la región temporal se llama *porción temporal* o *campo temporal*. Pero es conveniente fijarse en que la *porción temporal del campo visual corresponde* a la *porción nasal de la retina*, y que *la porción nasal del campo visual corresponde* a la *porción temporal de la retina.* Si recordamos lo que dijimos en el Capítulo 15, del referido tomo, acerca del entrecruzamiento a nivel del quiasma óptico de las fibras procedentes de las porciones nasales de cada retina, podremos fácilmente comprender que:

   a) La lesión total de un nervio óptico producirá anopsia, amaurosis o ceguera del ojo a que corresponde ese nervio.
   b) La lesión total de una cintilla óptica producirá la pérdida de la visión de la *porción nasal del campo visual* del ojo del mismo lado y la pérdida de la visión de la *porción temporal del campo visual* del ojo del lado opuesto.

   La pérdida de la visión de la mitad de un campo visual se conoce con el nombre de *hemianopsia*.

   Cuando las mitades que han perdido la visión en cada ojo, son las dos derechas o las dos izquierdas, es decir, cuando la porción del campo visual en que se ha perdido la visión es la nasal de un ojo y la temporal del otro, se dice que la *hemianopsia* es *homónima*.
   c) Cuando las porciones del campo visual en que se ha perdido la visión son izquierdas en un lado y derechas en el otro, como ocurriría en un caso en que hubiera pérdida de la visión en la porción temporal del campo visual de cada uno de los ojos, se dice que la *hemianopsia* es *heterónima*. Así se comprende que una lesión que asiente en el quiasma óptico en su porción anterior, en el ángulo que forman los dos nervios ópticos, al introducirse en el quiasma (como ocurre en una compresión de este por un tumor hipofisario) producirá una *hemianopsia bitemporal* y, por consiguiente, *heterónima.*
   d) Las lesiones de los labios de la cisura calcarina darán alteraciones de la mitad superior o inferior del campo visual, lo mismo que las compresiones uniformes de la parte superior o inferior del quiasma; ya sabemos que el labio superior de la cisura calcarina recibe los impulsos normales correspondientes a la mitad superior de la retina, y el labio inferior los correspondientes a la mitad inferior de la retina. Teniendo en cuenta las fibras que componen cada cintilla óptica, podemos comprender que al labio superior de la cisura calcarina de cada lado, llegan los impulsos visuales procedentes del cuadrante temporal superior de la retina de ese mismo

lado y los del cuadrante nasal superior de la retina del lado opuesto; iguales consideraciones podemos establecer con respecto al labio inferior de dicha cisura. Lesiones de los labios de la cisura calcarina podrán, pues, producir efectos en cuadrantes de los campos visuales (las llamadas *cuadrantanopsias*), que también se producen por lesión de las radiaciones ópticas.

4. *Visión de los colores*. El estudio de sus alteraciones es competencia del especialista.

5. *Examen del fondo de ojo*. El fondo de ojo puede ser normal o presentar: *atrofia de la papila*, en cuyo caso el disco se observa de color blanco o gris perla, según sea primaria o secundaria; *edema de la papila,* hinchazón del nervio óptico con hiperemia y borramiento de sus bordes y elevación. Es un signo fundamental de la hipertensión endocraneana.

Semiodiagnóstico

Lesiones del aparato visual

1. *Neuritis*:

a) Retrobulbar (afecta al nervio o a la vía óptica). Puede ser de tipo axial, periférica y difusa. La causa más común es la esclerosis múltiple.

b) Óptica o bulbar. Comprende varias formas de retinitis, como ejemplos: simple, albuminúrica, sifilítica, diabética, hemorrágica y hereditaria.

2. *Edema de la papila*. De ordinario es síntoma de aumento de la presión intracraneal a causa de tumores del cerebro, abscesos, hemorragias, hipertensión y otras muchas causas.

3. *Atrofia óptica*:

a) Primaria o simple, como en la tabes y en la esclerosis múltiple; o también, en forma hereditaria.

b) Secundaria a neuritis, glaucoma o aumento de la presión intracraneal.

4. *Opacidades del cristalino*. Cicatrices de la córnea y alteraciones retinianas ateroscleróticas.

Defectos visuales

1. *Escotomas*, son los puntos ciegos anormales en el campo visual:

a) Escotoma central. Pérdida de la visión macular debida a neuritis axial.

b) Otros escotomas consecutivos a lesiones diseminadas como en las hemorragias y en el glaucoma.

2. *Ambliopía*, es el defecto de la agudeza visual, o sea, la disminución de la visión.

3. *Amaurosis*, es la ceguera completa, que puede ser congénita o adquirida.

4. *Defectos del campo visual*, ya han sido estudiados; se diagnostican mediante la campimetría.

5. *Otros trastornos*:

a) *Hemeralopía*. Ceguera diurna; la máxima visión se produce con luz tenue (síndrome de fatiga).

b) *Nictalopía*. Ceguera nocturna, asociada a veces con un déficit de vitamina A.

c) *Cegueras para el color*. Tipos adquirida y congénita; esta última se trasmite con carácter recesivo, relacionado a veces con el sexo. Entre ellas tenemos: ceguera total para el color o *acromatopsia* y cegueras parciales: *monocromatismo* o capacidad para reconocer solamente uno de los tres colores básicos y *dicromatismo* o aptitud para conocer solo dos de los tres colores básicos.

d) *Ceguera verbal*: *agnosia óptica* o imposibilidad para distinguir los objetos vistos. Se debe a lesiones de la circunvolución angular.

e) *Ceguera psíquica*. Se observa con cierta frecuencia. Experimentalmente se ha comprobado que los monos que han sufrido la extirpación bilateral de los lóbulos temporales, no pueden reconocer los objetos vistos.

NERVIOS MOTOR OCULAR COMÚN, PATÉTICO (TROCLEAR) Y MOTOR OCULAR EXTERNO (ABDUCENS): III, IV Y VI PARES

Como hicimos con la exploración de estos tres pares craneales, estudiaremos conjuntamente sus alteraciones.

Semiografía y semiodiagnóstico

La inspección de la facies permite darnos cuenta si un ojo está cerrado por la caída del párpado superior de ese lado (ptosis palpebral), lo que será índice de parálisis del músculo elevador del párpado superior, inervado por el III par (ver fig. 15.12, en el tomo 1).

Recibe el nombre de oftalmoplejía (del griego *opthalmós*: ojo; *plegée*: golpe) la parálisis que interesa los músculos del ojo, ya sean algunos o la totalidad de los mismos. Según el sitio en que se localizan las causas que las producen, las oftalmoplejías se clasifican en nucleares, supranucleares e infranucleares.

Debe señalarse que la miastenia grave, el bocio exoftálmico y las inflamaciones o tumores orbitarios pueden restringir los movimientos oculares y simular oftalmoplejías de origen neurológico.

Oftalmoplejías nucleares

En estos casos la lesión se encuentra en el núcleo del par afectado, en el tallo cerebral.

En la oftalmoplejía nuclear progresiva, afección rara, puede producirse una parálisis de ambos lados, simétrica, que comienza por una ptosis palpebral bilateral y termina en una oftalmoplejía total.

En la poliencefalitis hemorrágica superior de Wernicke, afección que se observa más a menudo en alcohólicos crónicos, pueden presentarse oftalmoplejías nucleares asociadas a otras manifestaciones (delirio, desorientación en tiempo y espacio, vértigos, cefalea y somnolencia).

Los pequeños infartos del tallo cerebral pueden producir también parálisis nucleares, las que, en el caso del III par, pueden ser parciales o totales.

Oftalmoplejías infranucleares

En este caso se trata de lesiones que afectan aisladamente a los nervios oculomotores por debajo de su núcleo real de origen, lesiones que pueden actuar en la raíz o en el trayecto por la base del cráneo; generalmente se trata de una parálisis total.

Si se trata de la parálisis del III par, además de la ptosis palpebral debida a la parálisis del elevador del párpado, cuando abrimos el ojo se comprueba que el globo ocular está desviado hacia fuera, tironeado por el recto externo, y la imposibilidad de realizar los movimientos del ojo hacia arriba, abajo y adentro; existe también dilatación pupilar y faltan los reflejos a la luz (fotomotor) y a la acomodación en ese ojo.

Las causas más frecuentes son: aneurismas del círculo arterial del cerebro o polígono de Willys y tumores cerebrales que originan hernia del *uncus* a través de la tienda del cerebelo.

En la parálisis del IV par o troclear, el ojo se encuentra más arriba de lo normal y desviado hacia dentro; el enfermo no puede dirigir el ojo hacia abajo y afuera y le aparece diplopía al mirar en esta dirección. Por esto le es particularmente trabajoso descender una escalera, al no poder mirar hacia abajo; además, inclina habitualmente la cabeza hacia delante y hacia el hombro del lado sano.

Si hay parálisis del VI par o *abducens*, el ojo se desvía hacia dentro (estrabismo interno convergente) y no puede ser llevado hacia fuera, apareciendo la diplopía cuando el enfermo intenta mirar en esta dirección.

Las causas más frecuentes son: diabetes mellitus (polineuropatía), hipertensión endocraneana de cualquier causa (constituyendo un falso signo de localización), meningoencefalitis de la base del cráneo y lesiones del hueso temporal (síndrome de la punta del peñasco, conocido como síndrome de Gradenigo).

Oftalmoplejías supranucleares

En este tipo de oftalmoplejía la parálisis no afecta nunca a un solo músculo ocular o a un solo ojo. Por el contrario, se afectan los movimientos asociados o sinérgicos de ambos ojos. Por esta razón no se produce ni estrabismo, ni diplopía y quedan abolidos los movimientos de los ojos en ciertas direcciones, pero se mantienen en otras, por ejemplo: imposibilidad de mirar hacia la derecha o hacia la izquierda, pero posibilidad de realizar la convergencia ocular.

Las oftalmoplejías supranucleares unilaterales vuelven a la normalidad rápidamente, lo que se atribuye a la bilateralidad de la inervación supranuclear.

Una lesión que dañe los centros corticales para la mirada conjugada o que interrumpa sus conexiones con el tallo cerebral, produce una parálisis conjugada de la mirada hacia el lado opuesto (el enfermo mira la lesión). Como se ha dicho, la recuperación es generalmente rápida.

Por el contrario, cuando la lesión es en el tallo cerebral (puente) y la misma es destructiva, el enfermo mira hacia el lado opuesto a la lesión. Estas parálisis persisten más tiempo que las corticales y tienden a ser permanentes.

En algunos casos la lesión supranuclear se caracteriza por una parálisis vertical de la mirada (el enfermo no puede elevar ambos ojos) denominándose síndrome de Porinaud. Es causada más frecuentemente por tumores de la glándula pineal que lesionan la calota peduncular.

Semiografía y semiodiagnóstico especial de la porción intrínseca del III par

Alteraciones morfológicas pupilares

Señalemos las más frecuentes (fig. 52.1):

Discoria. Alteración de la forma circular normal de la pupila.

Pupila excéntrica o ectópica. Generalmente carece de valor como diagnóstico neurológico; puede ser secuela de un trauma o una iritis.

Anisocoria. Consiste en la desigualdad de tamaño entre las dos pupilas. Es un signo de gran valor en el diagnóstico de la enfermedad vascular cerebral (comas apoplécticos), aunque puede ser congénita y sin ningún valor diagnóstico en algunas personas. Se debe preguntar siempre si se han usado midriáticos (atropina u otros).

Miosis. Es la disminución del tamaño de la pupila por debajo de 2 mm. La miosis bilateral se observa en la tabes dorsal, en ciertas intoxicaciones (alcohol, morfina, hidrato de cloral, etc.) y en la mayoría de los comas, y

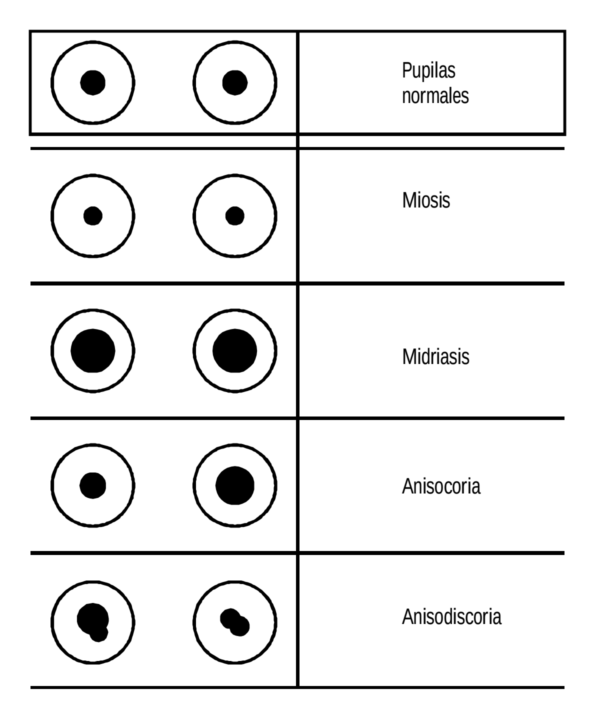


Fig. 52.1 Alteraciones pupilares más frecuentes.

refleja una menor actividad cerebral. En los casos de traumatismos craneales revela hemorragia del puente con posible inundación del IV ventrículo (Alojouanine).

Midriasis. Es el aumento del tamaño de la pupila por encima de 5 mm. La midriasis bilateral se observa por la acción de algunas drogas o tóxicos (cocaína, benzol, alcohol metílico, atropina, etc.); en la encefalopatía hipertensiva y traumatismos craneales, en los cuales es intensa y fija, comporta un pronóstico desesperado, pues es un signo de lesión cerebral grave, sobre todo si no se conservan los reflejos pupilares.

Alteraciones de los reflejos pupilares

Hippus pupilar evidente. Es la exageración de los leves movimientos de contracción y dilatación que presenta la pupila, espontáneos o cuando se explora el reflejo fotomotor. El hippus respiratorio se observa en sujetos con sistemas neurovegetativos lábiles y el hippus circulatorio (contracción pupilar con la sístole y dilatación con la diástole) se ha observado en la insuficiencia aórtica (signo de Landolfi). El hippus provocado puede verse en la pupila miotónica, esclerosis múltiple, corea de Sydenham y sífilis cerebral.

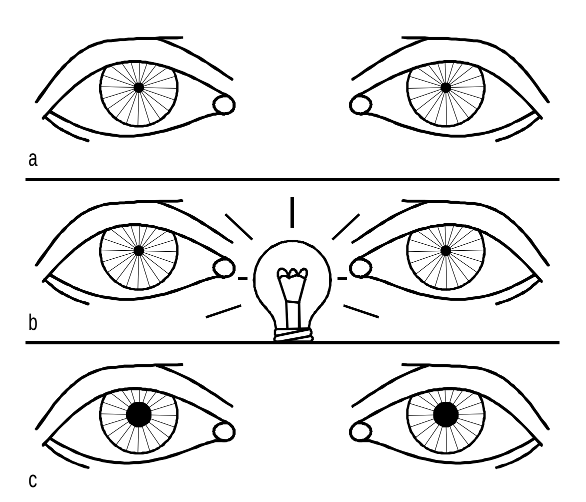
Bradicoria. Es el reflejo fotomotor perezoso, o sea, la contracción muy lenta de la pupila bajo el estímulo de la luz; se observa en la tabes y en las afecciones oculares.

Ausencia del reflejo fotomotor. Es la ausencia de contracción de la pupila bajo el estímulo de la luz; se ve en la atrofia del nervio óptico y en la parálisis total del III par conjuntamente con ausencia del reflejo a la acomodación.

Ausencia del reflejo fotomotor y conservación del reflejo a la acomodación. Signo de *Argyll-Robertson* (fig. 52.2). En este caso no hay respuesta pupilar al estímulo de la luz; sin embargo, hay contracción de la pupila cuando se explora la acomodación a la distancia. Es un signo muy importante en la neurosífilis. La pupila casi siempre está miótica.

Ausencia del reflejo consensual. Se observa bilateralmente cuando hay abolición del reflejo fotomotor en ambos ojos. Unilateralmente depende de lesiones del nervio óptico o del motor ocular común. Si el nervio óptico de un ojo está afectado no podrá percibir la luz y por consecuencia no podrá haber reflejo consensual en el lado sano, pero si dirigimos la luz sobre el ojo sano este percibirá el estímulo luminoso y se producirá el reflejo consensual en el ojo cuyo nervio óptico está lesionado. Si el nervio motor ocular común de un ojo está lesionado, no podrá contraerse la pupila aunque se estimule con la luz el otro ojo, y este perciba la luz.

Fig. 52.2 Signo de Argyll-Robertson: a, pupilas mióticas; b, ausencia de reflejo a la luz; c, conservación del reflejo a la acomodación.



NERVIO TRIGÉMINO: V PAR

Semiografía y semiodiagnóstico

Alteraciones más comunes:

1. *Dolor muy intenso*, uno de los más intensos que se conoce, a lo largo de las ramas sensitivas del nervio. Se denomina *neuralgia del trigémino.*
2. *Anestesia disociada* de una parte de los territorios (ya descritos) cuya sensibilidad es conducida por las ramas del trigémino al neuroeje. Esta anestesia disociada (véase más adelante disociación de la sensibilidad) consiste, en este caso, en la pérdida de las sensibilidades térmica y dolorosa conservándose la sensibilidad táctil.
3. *Parestesias* en alguno de los territorios inervados por el V par.
4. *Herpes zoster* o *zona* de una o varias ramas del trigémino. Muy doloroso.
5. *Abolición de los reflejos* mandibulares, estornutatorio, palpebral, conjuntival y corneal.
6. *Audición defectuosa* debida a parálisis del tensor timpánico.
7. *Trastornos tróficos y secretorios*. Sequedad nasal, ulceraciones de la cara, caída de los dientes.
8. *Trismo*. Contractura tónica muy fuerte de los músculos de la masticación, sobre todo de los maseteros, con imposibilidad de abrir la boca. Se observa en el tétanos, la rabia y en la intoxicación por la estricnina, principalmente.
9. *Parálisis* de los músculos masticadores de un lado, con desviación del mandibular hacia el lado afecto.
10. *Alteraciones alternas de la sensibilidad*. Para comprenderlas tenemos que tener presente que las lesiones de la médula oblongada o parte inferior del puente que afectan las vías de la sensibilidad de los miembros y del tronco (haces espinotalámicos) que ya se han cruzado en la línea media y que también afectan a los núcleos espinal y principal del trigémino, cuyas fibras aún no se han cruzado en la línea media, producirán una pérdida de la sensibilidad del lado de la cara igual a la de aquel en que asienta la lesión en el neuroeje y una pérdida de la sensibilidad de la mitad del tronco y de los miembros del lado opuesto igual a la de aquel en que asienta la lesión en el neuroeje. A esto se le llama hemianestesia alterna. La anestesia que se produce es de tipo disociada como la que describimos arriba. La anestesia alterna es uno de los integrantes del síndrome de Wallenberg, o reblandecimiento lateral de la médula oblongada, por trombosis de la arteria cerebelosa posteroinferior.

NERVIO FACIAL: VII PAR

Semiografía y semiodiagnóstico

Desde el punto de vista semiológico la parálisis facial puede ser central o periférica (fig. 52.3).

Parálisis facial central

Es aquella en que la causa que la produce se encuentra entre el núcleo motor del facial y la zona de la circunvolución frontal ascendente o giro precentral (zona motora corticonuclear) donde tienen su origen las fibras del mismo. En este caso la parálisis del facial es de tipo inferior, ya que no se afectan los músculos frontal, superficial y orbicular de los párpados. A la parálisis del facial se une (en el mismo lado del facial paralizado) una hemiplejía o monoplejía, pues la lesión afecta a todas las fibras del haz corticonuclear antes de cruzarse. El gusto y la salivación no están afectados.

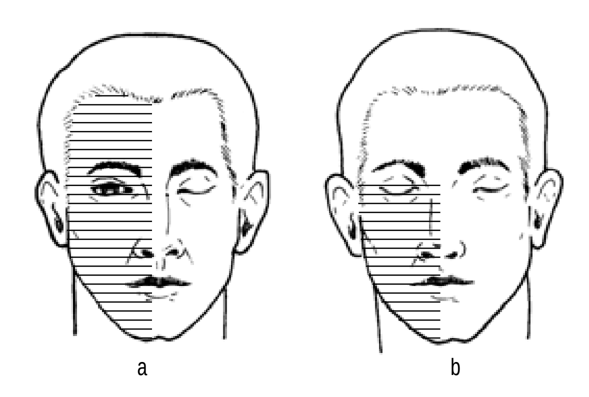


Fig. 52.3 Diferencia entre parálisis facial central y periférica: a, parálisis facial periférica: el ojo permanece abierto (lagoftalmía) por estar lesionado el facial superior en la parálisis; b, parálisis facial central: la oclusión del ojo es posible por no estar lesionado el facial superior.

Este tipo de parálisis se llama también supranuclear. Es producida más frecuentemente por tumores y accidentes vasculares encefálicos.

Parálisis facial periférica

Puede ser del tipo nuclear o infranuclear según el lugar donde asiente la lesión.

Parálisis nuclear del facial

Se observa una parálisis de todos los músculos de la cara del mismo lado que aquel en que se encuentra la lesión. Además, habrá una hemiplejía del lado opuesto a aquel en que se produce la lesión. Puede también estar paralizado el VI par, en el mismo lado de la lesión.

Ejemplo: una lesión en el lado derecho de la calota del puente anular, dañará el núcleo del VII par y quizás el VI del mismo lado derecho, y como las fibras que salen de ellos ya se han cruzado, la parálisis de la cara será en el lado derecho y en el músculo *abducens* del ojo del lado derecho; pero que la vía corticonuclear (a esa altura) aún no se ha cruzado, la lesión dañará allí las fibras que estaban destinadas a las extremidades del lado izquierdo. Así se produce un tipo particular de hemiplejía, que se llama hemiplejía alterna.

Parálisis infranuclear del facial

Llamada también parálisis total del facial, parálisis tipo Bell o parálisis del tipo superior e inferior.

La facies y demás caracteres dependerán del sitio en que se produzca la lesión:

1. Lesión a la salida o más allá del agujero estilomastoideo. La parálisis afecta a todo el lado de la cara donde asiente la lesión que la produce. La *frente* del lado paralizado se muestra lisa, sin arrugas, contrastando con el lado sano. La *ceja* del lado paralizado se observa con una caída, más baja que la del lado sano, con imposibilidad de elevarla voluntariamente o fruncir el ceño de ese lado. El *ojo* de ese lado más abierto que el del lado sano, por parálisis del orbicular de los párpados, lo que se conoce con el nombre de lagoftalmía o lagoftalmos. Si se pretende cerrar el ojo, el globo ocular se dirige hacia arriba y afuera (signo de Charles Bell). El enfermo no puede ocluir completamente el ojo enfermo. Hay *epífora* (lagrimeo) y parálisis del músculo de Horner, si el ojo no se protege. La *mejilla* del lado paralizado es fláccida y se proyecta en la espiración más marcadamente que la del lado sano. La *comisura labial* está ligeramente desviada hacia el lado sano. Hay dificultad para la deglución por acumularse los alimentos entre las mejillas y las encías y por la misma razón hay saliveo o babeo. El paciente no puede silbar. La parálisis es de tipo fláccido (véase "Motilidad" en el capítulo anterior).

2. Lesión en el canal del nervio facial o acueducto de Falopio que daña la cuerda del tímpano, es decir, por encima de la cuerda del tímpano, pero dentro del acueducto. Tendrá todos los signos señalados, más la pérdida del sentido del gusto en los dos tercios anteriores de la lengua y reducida salivación del lado paralizado.

3. Lesión en el canal del nervio facial o acueducto de Falopio, más allá de la emergencia de la rama que inerva el músculo del estribo. Todos los síntomas señalados en 1 y 2, más hiperacusia (audición exagerada y dolorosa).

4. Lesión en el canal del nervio facial o acueducto de Falopio, aun más alta, a nivel del ganglio geniculado. Todo lo señalado en 1, 2 y 3, más dolor dentro y detrás del oído. Cuando se acompaña de vesículas situadas en el conducto externo y en el pabellón de la oreja, constituye el síndrome de Ramsay-Hunt o del ganglio geniculado de etiología viral (herpes zoster).

5. Lesión en el conducto auditivo interno. Todo lo señalado en 1, 2, 3 y 4 más sordera o disminución de la audición del lado afecto, ya que dentro de este conducto se encuentra también el VIII par.

6. Lesión entre la entrada (orificio endocraneal) del conducto auditivo interno y la emergencia del facial en el puente (lesión en su trayecto intracraneal). Todo lo señalado en 1, 2, 3, 4 y 5, más síntomas pertenecientes a otros nervios vecinos como el V par y a veces VI, XI y XII pares. Este es el sitio donde se presentan los tumores del ángulo pontocerebeloso, originados por un neurinoma del acústico.

La causa más frecuente de la parálisis facial periférica es la llamada parálisis a *frigore*, supuestamente causada por virus. Otras causas pueden ser los procesos inflamatorios intrapetrosos, los tumores de parótida y las secciones traumáticas o quirúrgicas del nervio.

Alteraciones semiográficas de la porción sensorial

Muchas veces antes del examen el enfermo nos informa que "no paladea" lo que ingiere; que lo que come o bebe le sabe igual. Otros enfermos se quejan de paladear un sabor soso.

Las principales alteraciones encontradas son:

1. *Ageusia*. Pérdida del sentido del gusto.
2. *Hipogeusia*. Disminución del sentido del gusto.
3. *Parageusia*. Confusión o perversión de los sabores.

Las alteraciones correspondientes a la porción sensitiva han sido estudiadas conjuntamente con las de la porción motora.

NERVIO ESTATOACÚSTICO: VIII PAR

NERVIO COCLEAR

Semiografía y semiodiagnóstico

Las alteraciones de la audición de origen neurológico son las siguientes:

1. *Zumbido de oídos* (*tinnitus*). Puede tener subjetivamente diverso tono o carácter, y su intensidad ser constante o variable. Se produce por lesiones del oído medio (otosclerosis), del laberinto o del nervio coclear. Cuando se trata de lesiones de este último nervio, siempre precede a la hipoacusia o a la sordera.

   Es tan constante en las lesiones que afectan al nervio coclear que puede decirse que si un paciente no tiene o no ha tenido *tinnitus*, no debe tener una sordera producida por lesión del VIII par. En estos casos, el zumbido de oídos se acompaña a menudo de síntomas relacionados con las estructuras vecinas (nervio vestibular, VII par, tallo, cerebelo). La causa más frecuente son los neurinomas del VIII par.
2. *Hipoacusia o sordera*. La producida por lesiones del nervio coclear (sordera perceptiva o nerviosa) se caracteriza por:

   a) Ser precedida por *tinnitus*.

   b) Disminución o pérdida de la audición conducida a través de los huesos del cráneo.

   c) Pérdida parcial de sonidos agudos.

   La sordera parcial por alteraciones de la conducción (producida por lesiones del oído medio) se caracteriza, por el contrario, por intensificación y prolongación de la audición ósea y pérdida parcial de la percepción de sonidos graves.

   La hipoacusia o sordera puede ser también producida por lesiones del tallo cerebral (rara) y, más raramente todavía, por lesiones de la corteza cerebral. En estos casos, si la lesión es unilateral, la hipoacusia es transitoria, y es definitiva, solamente en los casos de lesiones corticales bilaterales. Aun en este tipo de lesión, como se señaló, el paciente pudiera ser capaz de oír ruidos y percibir diferencias de tono (representación en estructuras subcorticales).
3. *Paracusia* (del griego, *pará*: al lado de; *akozucin*: oír). Es mejor la audición en medio de ruidos que en el silencio (generalmente por lesiones del oído medio).

NERVIO O RAMA VESTIBULAR

Semiogénesis y semiografía

1. *Vértigo*. La palabra vértigo procede del latín *vertere*, que quiere decir girar. El vértigo se caracteriza por una sensación angustiosa de desplazamiento y rotación. Solo serán admitidas como vértigo las sensaciones francas y definidamente giratorias, bien si el paciente refiere que las cosas giran a su alrededor (vértigo objetivo) o si es él, el que gira (vértigo subjetivo). Otros tipos de inestabilidad, mal definidas, como el vahído y el desmayo, no deben ser admitidos como vértigo. Otro tipo de vértigo menos frecuente incluye la sensación de hundirse o de desplazarse violenta y súbitamente en el espacio.

   El vértigo puede presentarse aislado o acompañado de manifestaciones vagales (componente vegetativo): palidez, sudación, vómitos, diarreas, bradicardia y sensación de angustia, las cuales, junto al vértigo, resultan particularmente desagradables para el paciente.
2. *Nistagmo*. Es un movimiento rítmico de los globos oculares con una fase lenta y una fase rápida en sentido contrario a la anterior, y que es la que se recoge para señalar su dirección: horizontal (a la derecha o a la izquierda), vertical (hacia arriba o hacia abajo) y rotatorio o mixto. El nistagmo parece representar un trastorno del complejo sistema que mantiene a los ojos en constante relación con el medio. Incluye las retinas, el vestíbulo del oído interno, las vías vestibulares, el cerebelo y las conexiones con los pares oculomotores; todo ello controlado y modulado por la corteza cerebral.
3. *Alteraciones del equilibrio*. Se expresan por las alteraciones de la marcha, la prueba de desviación del índice de Barany positiva y el signo de Romberg, también positivo.

   El signo de Romberg se presenta en el síndrome vestibular y en el síndrome del cordón posterior de la médula. Se explica admitiendo que para mantener el equilibrio, el hombre dispone de tres fuentes de información: la visión, el laberinto y las vías vestibulares, y la sensibilidad profunda. El equilibrio se mantiene si dos de estos canales de información están indemnes. Como se dijo en el estudio de la ataxia (Capítulo 51), durante la maniobra de Romberg, el enfermo debe cerrar los ojos. Esto elimina una de las tres fuentes, por lo que, si existe una patología vestibular o una lesión del cordón posterior (por donde se conduce la sensibilidad profunda) el paciente no podrá mantenerse en equilibrio.

Semiodiagnóstico

1. *Vértigo*. Casi siempre es de origen laberíntico (vértigo periférico). Se acompaña de manifestaciones vagales con alguna frecuencia. Es un síntoma por el cual se consulta a menudo. Sus causas son variadas; a veces ocurre solo con los cambios de posición de la cabeza

(vértigo benigno de posición) y se observa en: laberintitis aguda (proceso benigno de posible origen viral), síndrome de Meniére y toxicidad por estreptomicina, kanamicina o gentamicina. El vértigo de origen central es raro, y se produce en algunos tipos de crisis epilépticas poco frecuentes, en crisis de isquemia del territorio vertebrobasilar o en hemorragias cerebelosas o esclerosis múltiples. Debe señalarse que el vértigo aislado no es expresión de isquemia cerebral. Este vértigo no se acompaña de las manifestaciones vagales descritas.

2. *Nistagmo*. Puede ser de tres tipos:

a) *Nistagmo de origen ocular*. Puede ser fisiológico, cuando hay un movimiento continuo ante los ojos, por ejemplo, cuando se mira por la ventanilla de un tren en marcha.

El nistagmo ocular patológico se produce cuando existe un defecto visual importante desde el nacimiento, ya que la fijación macular de la visión y la habilidad para mantenerla se desarrolla en los primeros meses de vida. Obedece a lesiones craneales, catarata congénita, albinismo. El nistagmo ocular es rápido y pendular, sin fase rápida y lenta, más a menudo horizontal y persiste toda la vida.

b) *Nistagmo de origen vestibular*. Casi siempre es horizontal o giratorio. Puede obedecer a múltiples procesos que fueron señalados al referirnos al vértigo de origen vestibular laberíntico. Se asocia a menudo con el vértigo, el cual predomina.

Nunca puede ser vertical. El nistagmo vertical es siempre central (neurológico).

c) *Nistagmo originado en el sistema nervioso central*. Se produce casi siempre por lesiones que afectan la región del cuarto ventrículo y más raramente en afecciones cerebelosas. Puede ser: horizontal, vertical, rotatorio o incluso ser diferente en ambos ojos. Casi nunca se asocia a vértigo. Se presenta en la esclerosis múltiple, en las enfermedades que afectan las porciones centrales del cerebelo, en la isquemia cerebral transitoria del territorio vertebrobasilar; en la toxicidad por difenilhidantoína y carbamazepina, etcétera.

NERVIOS GLOSOFARÍNGEO, NEUMOGÁSTRICO (VAGO) Y ACCESORIO: IX, X Y XI PARES

NERVIO GLOSOFARÍNGEO: IX PAR

Semiografía

1. Exploración del gusto en el tercio posterior de la lengua. Cuando se realiza esta exploración aplicando corriente galvánica de 0,25 ó 0,50 mA (miliampere) en la lengua y no se produce percepción de sabor ácido (ageusia), ello es muy sugestivo de lesión del IX par.

2. Reflejo faríngeo. Las lesiones del IX par se caracterizan por pérdida del reflejo faríngeo, ya que este par craneal ofrece la vía centrípeta (sensitiva) para el mismo; pero solo es significativa cuando la arreflexia es unilateral, ya que normalmente no es rara la ausencia bilateral de este reflejo.

3. Reflejo del seno carotídeo. Realmente se utiliza como método terapéutico y no diagnóstico.

4. Fenómeno de Vernet. La contracción de la pared posterior de la faringe, cuando el paciente dice “a” no ocurre, si el IX par está lesionado.

Semiodiagnóstico

La parálisis aislada del IX par es rara. Se asocia con la del X par en procesos que afectan la base del cráneo (fracturas, neoplasias) y con otros pares craneales en forma bilateral en el síndrome pseudobulbar.

La neuralgia del IX par constituye una de las pocas afecciones de este nervio en forma individual. Los pacientes experimentan dolores lancinantes en la pared lateral de la faringe y la región amigdalina que se irradian a la trompa de Eustaquio o tuba auditiva, al tímpano y al conducto auditivo externo.

NERVIO NEUMOGÁSTRICO (VAGO): X PAR

Semiografía y semiodiagnóstico

1. *Parálisis* del *velo del paladar*. Ya se ha descrito la unilateral. La bilateral implica una parálisis bilateral del vago, que es rápidamente mortal.

2. *Alteraciones de la voz*. Pueden ser:

a) *Afonía*. Es la pérdida de la voz por parálisis de las cuerdas vocales o histeria.

b) *Voz bitonal*. Se caracteriza por el espontáneo cambio de tono de la voz mientras se habla; se pasa ininterrumpidamente de un tono grave a uno agudo y viceversa. Generalmente es debida a parálisis o paresia de una cuerda vocal.

c) *Parálisis* de *una cuerda vocal*. Se observa al laringoscopio que una de las cuerdas vocales carece de movimiento. Es una de las causas de voz bitonal. Puede ser producida por lesión nuclear o periférica del nervio vago del mismo lado, casi siempre por problemas vasculares tumorales o tóxicos. En estos casos, a la parálisis de la cuerda vocal se añadirán los síntomas dependientes de la interrupción de las vías sensitivas: anestesia de la faringe del lado afecto y del mismo lado de la laringe en el

caso de parálisis periférica y pérdida de la sensibilidad al dolor y temperatura del lado opuesto de la lesión, además de lo anterior, en el caso de la parálisis de asiento nuclear.

3. *Reflejo oculocardiaco*. Ya se ha explicado en párrafos anteriores.

NERVIO ACCESORIO: XI PAR

Semiografía y semiodiagnóstico

Las parálisis ocasionadas por la lesión del XI par pueden ser:

1. *Unilateral*. Debida a lesiones periféricas. Se manifiesta por:
  - **a)** Imposibilidad de rotación de la cabeza hacia el lado sano.
  - **b)** Atrofia del esternocleidomastoideo, con:
    Reacción de degeneración.
    Imposibilidad de elevar el hombro en el lado enfermo.
    Hombro caído en el lado afectado.
    Desplazamiento de la escápula hacia abajo.
    Depresión del contorno del hombro por atrofia del trapecio.

2. *Bilateral*. Por lesión nuclear o periférica:
  - **a)** Dificultad en el movimiento rotatorio de la cabeza o en la elevación del mentón (esternocleidomastoideo).
  - **b)** Caída de la cabeza hacia delante: hombros cuadrados por atrofia del trapecio.

3. *Central*. Produce limitaciones del movimiento similares, pero no ocasiona atrofia muscular ni reacción de degeneración. Los músculos están espásticos y, si la lesión es unilateral, puede haber tortícolis.

NERVIO HIPOGLOSO MAYOR: XII PAR

Semiografía

1. *Trofismo* y *fasciculaciones*. Cuando hay atrofia de un lado, el lado paralizado parece más deprimido en sentido vertical, más aplanado que el normal. Cuando hay atrofia de la mitad de la lengua, el lado atrofiado que corresponde al mismo lado de la lesión del nervio presenta los caracteres descritos. Pueden haber fasciculaciones.

2. *Posición central* o *desviada de la lengua*. El lado hacia el que se desvía la punta es el lado en que asienta la lesión. Recuerde descartar las falsas desviaciones, cuando hay parálisis facial o cuando faltan piezas dentarias.

3. *Fuerza muscular segmentaria de la lengua*, buscando su *disminución*.

Semiodiagnóstico

Las parálisis centrales (supranucleares) del XII par prácticamente no producen alteraciones clínicas, excepto la desviación de la punta de la lengua hacia el lado paralizado (parálisis lingual contralateral).

Las nucleares ocasionan además atrofia de la lengua del lado afecto, con fasciculaciones. Se observan en hemorragia bulbar, tumores, esclerosis múltiple, poliomielitis, etcétera.

Las periféricas dan lugar a parálisis homolateral de la lengua y atrofia de ese lado. Al sacar la lengua se desvía hacia el lado de la lesión por la acción del geniogloso del lado opuesto.

Se ve en las fracturas de la base del cráneo, en las luxaciones cervicales superiores y en las intoxicaciones por alcohol, arsénico, plomo (saturnismo), etcétera.

SISTEMA NERVIOSO. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

53

La semiología del sistema nervioso obtenida mediante un examen clínico completo constituye la piedra angular para el enfoque de los pacientes, la fuente fundamental para el diagnóstico. Esta no puede ser sustituida por ninguna otra exploración que haya surgido como expresión particular del gran desarrollo científico-técnico de nuestra época.

Por consiguiente, el uso de las técnicas llamadas complementarias para el estudio del paciente neurológico y la valoración de sus resultados, deben enmarcarse en dos principios fundamentales:

1. Los datos del interrogatorio y del examen físico deben guiar su indicación.
2. La información que brindan no sustituye a la información clínica, por lo cual deben ser integradas con esta para la adecuada evaluación de las mismas.
3. Utilizadas correctamente, ofrecen en muchas ocasiones datos extremadamente precisos, y al igual que la parte clínica, tampoco pueden ser sustituidas o ignoradas para el estudio de los enfermos.

Haremos una breve descripción de las principales pruebas complementarias de uso común en Neurología, insistiendo en sus indicaciones y en los datos que pueden aportar al diagnóstico médico.

Las exploraciones complementarias más comúnmente utilizadas en el sistema nervioso son:

- Punción lumbar y estudio del líquido cefalorraquídeo (LCR) o cerebrospinal.
- Exámenes imagenológicos.
- Exploración del sistema nervioso central mediante radioisótopos.
- Electroencefalografía.
- Potenciales evocados.
- Electromiografía y estimulación eléctrica de músculos y nervios periféricos.
- Biopsias.

PUNCIÓN LUMBAR Y ESTUDIO DEL LÍQUIDO CEFALORRAQUÍDEO (LCR) O CEREBROSPINAL

Este examen es de gran utilidad pero debe ser utilizado con buen juicio, ya que no está exento de riesgos. Como se trata de un examen relativamente cruento, se debe procurar obtener la mayor precisión en su realización e interpretación, para que no tenga que repetirse innecesariamente.

La punción lumbar se realiza introduciendo una aguja en el fondo del saco del canal raquídeo, para:

1. Medir la presión del LCR.
2. Observar el aspecto macroscópico del LCR.
3. Someter el LCR a diversas pruebas de laboratorio.
4. Realizar, si es necesario, pruebas que precisen si existe bloqueo del espacio subaracnoideo.

ANATOMÍA DEL SISTEMA QUE ALOJA AL LCR

El líquido cefalorraquídeo (LCR) o cerebrospinal es un humor orgánico, transparente de aspecto acuoso y ligeramente alcalino, de densidad aproximada a la del agua que se encuentra alojado en el sistema ventricular del sistema nervioso central (SNC) y en el espacio subaracnoideo (fig. 53.1).

Se origina principalmente a nivel de los plexos coroideos situados en el techo de los ventrículos tercero y cuarto y en el suelo del cuerpo y cuernos inferiores de los ventrículos laterales.

Los plexos coroideos de los ventrículos laterales son los principales productores del LCR (95 %), de donde pasa a través de los orificios interventriculares (agujeros de Monro) al tercer ventrículo; de ahí, al acueducto del cerebro (acueducto de Silvio) y más tarde al cuarto ventrículo, de donde drena en el espacio subaracnoideo a nivel de la cisterna cerebelomedular (magna), a través de las aperturas laterales (agujeros de Luschka y Magendie), desde donde se difunde sobre el encéfalo y la médula espinal hasta llegar a los puntos de reabsorción. Además de los plexos coroideos, el epéndimo participa de la producción del líquido.

Por métodos experimentales se ha calculado que los plexos coroideos producen aproximadamente unos 250 mL diarios. En condiciones normales el volumen total de líquido es de 150 mL, por lo que se encuentra en constante renovación varias veces al día.

El punto de máxima reabsorción se encuentra a nivel de las vellosidades o granulaciones aracnoideas, que son protrusiones de las aracnoides hacia los senos venosos de la duramadre, principalmente en el seno sagital superior. La velocidad de reabsorción del LCR depende de su presión, pues las vellosidades aracnoideas actúan como válvulas en una sola dirección. Parte del líquido se reabsorbe también en la túnica ependimaria de los ventrículos y a través de los capilares de la piamadre.

FUNCIONES DEL LCR

1. El LCR actúa probablemente como una especie de cojín amortiguador para el cerebro, impidiendo o disminuyendo la trasmisión de golpes o sacudidas que podrían actuar sobre el cerebro y la médula.
2. Su papel metabólico es problemático. Es posible que el LCR lleve materiales nutritivos a los centros nerviosos y arrastre los metabolitos.
3. Los cambios en el volumen intracraneano se compensan a veces mediante producción de LCR. Esto se ve claramente en las lesiones destructivas o posoperatorias.
4. Controlaría la inmunidad celular y humoral del sistema nervioso central, pues en el curso de algunos procesos inmunopatológicos (tipo de esclerosis en placas, leucoencefalitis esclerosante subaguda) se encontrarían en el LCR ciertos productos que han sido designados como metástasis inmunológicas.

TÉCNICA DE LA PUNCIÓN LUMBAR

Debe realizarse una explicación previa al paciente y sus familiares de la necesidad de que él se someta a la prueba con la menor aprehensión posible.

Se requiere material esterilizado: trocar de unos 8-10 cm de largo (calibre 18-21), varios tubos de ensayos, torundas, pinzas corrientes y guantes de cirugía.

El paciente debe permanecer en decúbito lateral, acostado sobre una superficie rígida (borde de la cama); los muslos deben estar flexionados al máximo posible sobre el vientre (rodillas hacia la barba) y el tronco sobre el pecho. Un ayudante o una enfermera deben evitar que el paciente abandone esta posición.

Se realiza la anestesia local de la piel y los tejidos subyacentes, empleando una aguja calibre 26 o 27.

La espalda debe estar descubierta desde la parte baja de la columna dorsal hasta el mismo inicio de la región glútea, para proceder a esterilizarse con alcohol o merthiolate, la zona donde se realizará la punción: espacio entre L3 y L4 (aunque puede hacerse un espacio más arriba o un espacio más abajo). El punto de referencia es la cresta iliaca; el espacio interespinoso que queda a nivel de ella es el sitio escogido. Este espacio se puede determinar con bastante exactitud, trazando una línea imaginaria que una ambas crestas iliacas. Con las manos enguantadas se precisa bien el espacio con un dedo y con la otra mano se introduce el trocar en un plano perpendicular (algo inclinado hacia arriba) y sin ninguna desviación lateral, sino estrictamente en la dirección anteroposterior.

Normalmente, el médico percibe la sensación que produce el trocar cuando pasa el ligamento amarillo y atraviesa la duramadre. Entonces se retira el mandril del trocar, por donde debe fluir de inmediato el LCR, gota a gota.

Si esto no ocurre, se puede mover el trocar unos milímetros hacia atrás. Si se encuentra hueso, debe retirarse casi hasta extraerlo y dirigirlo nuevamente. Si se desvía

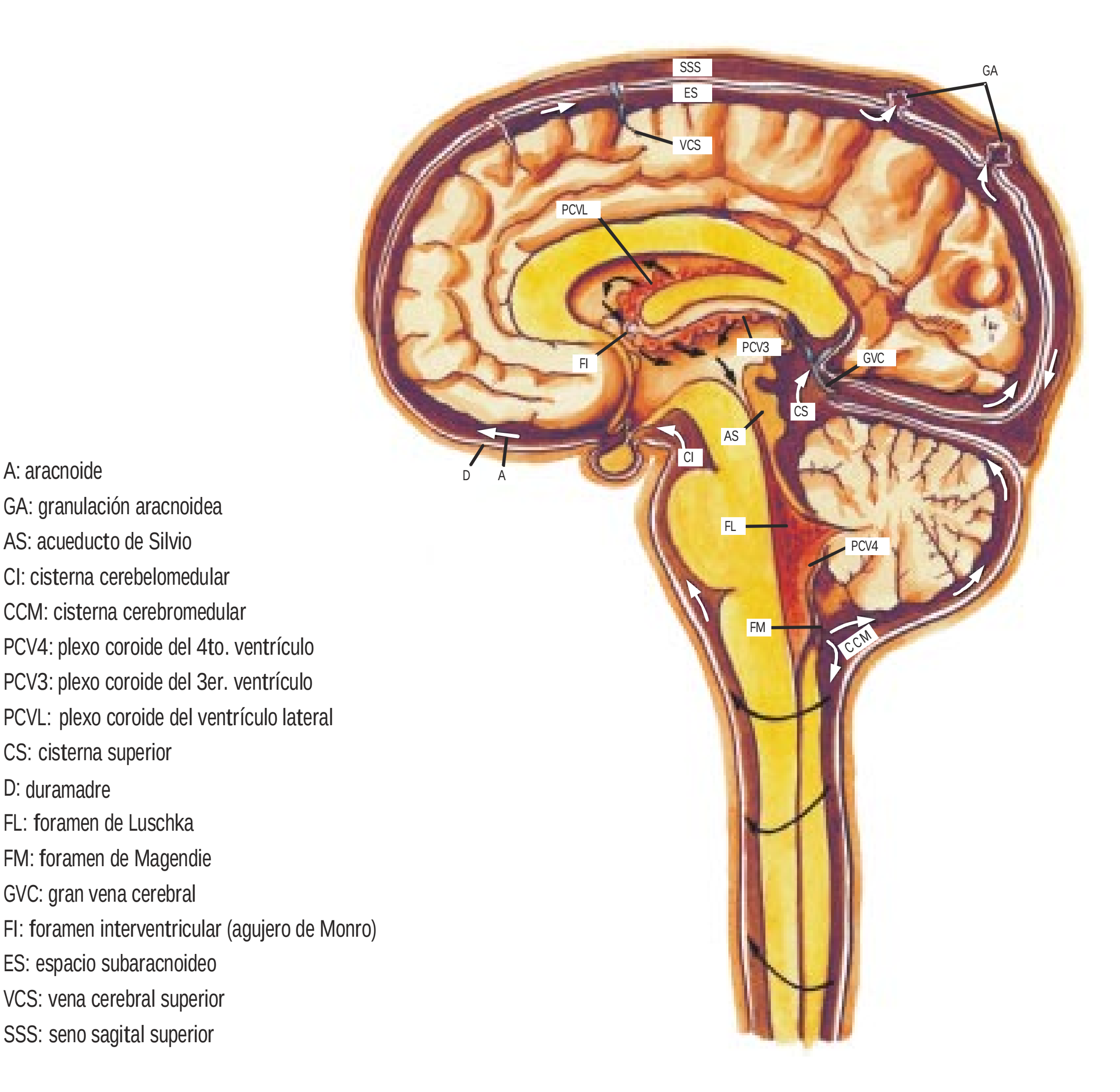


Fig. 53.1 Origen y circulación del líquido cefalorraquídeo.

lateralmente, el paciente puede quejarse de un dolor súbito y fulminante en una pierna, lo que indica que se ha puncionado una raíz posterior y que el trocar debe redirigirse a la línea media. Si sale sangre y luego se aclara, quiere decir que estamos dentro del canal, pero que la punción fue traumática; si solamente sale sangre, el trocar se debe retirar unos milímetros atrás e intentar nuevamente. Al finalizar la punción lumbar, hay que retirar el trocar con rapidez y dejar al enfermo en reposo en cama, por lo menos durante 24 h.

El aspecto del LCR normalmente es claro como agua de roca. Para medir la presión se utiliza el manómetro de Claude. La presión inicial normal debe estar entre 7 y 18 cm de agua. La presión habitual es de 8-14 cm de agua.

Si el LCR es hemorrágico, debe hacerse la prueba de recogerlo en tres tubos separados, cada uno con 2-3 mL, si el color es el mismo en los tres, no se trata de punción traumática, sino de sangre en el LCR (hemorragia subaracnoidea, hemorragia cerebral con inundación ventricular).

Si la presión inicial está por encima de 18 cm de agua, debemos asegurarnos que no interviene un factor externo, como una flexión exagerada del cuello o de las piernas, una almohada comprimiendo el cuello o el paciente contraído, respirando superficialmente. En este caso debemos eliminar el obstáculo y repetir la observación de la presión del LCR. Las cifras por encima de 20 cm son definidamente hipertensas. Durante la observación se puede ver un movimiento de subida y bajada de 1 mm aproximadamente, en relación con los movimientos respiratorios, lo cual indica que la aguja no está obstruida.

PRUEBA DE QUECKENSTEDT-STOOKEY

La compresión de las yugulares produce una elevación de la presión. Se mantiene 10 s la compresión y entonces se elimina bruscamente. A los 10 s, la presión debe volver a la cifra inicial. Si la presión no sube por encima de 20 cm de agua durante la compresión, o si después de 10 s del cese de la compresión se mantiene en una cifra superior a la inicial, se puede diagnosticar

un bloqueo (total o parcial) del espacio subaracnoideo raquídeo.

EXAMEN DEL LCR

Caracteres normales del LCR

Apariencia: como agua de roca
Presión: 7-18 cm de agua
Proteínas: 15-45 mg/dL (en región lumbar)
Electroforesis de las proteínas:

Prealbúmina: 2-6 %
Albúmina: 44-62 %
Alfa 1 globulina: 4-8 %
Alfa 2 globulina: 5-11 %
Betaglobulina: 13-26 %
Gammaglobulina: 6-13 %

Glucosa: 50-75 mg/dL (2,8-4,2 mmol/L)
Cloruros: 120-130 mEq/L (20 mEq mayor que en suero)
Reacción de Wasserman: negativa
Curva de oro coloidal: 000000000 - 0001222111
Examen directo y cultivo bacteriológico: no gérmenes
Células: 0-5 células mononucleares

Cantidad de LCR que se requiere para cada prueba

Proteínas: 1,5-2 mL
Electroforesis de las proteínas: 10 mL
Glucosa y cloruros: 3 mL
Reacción de Wasserman: 2 mL
Oro coloidal: 0,5 mL
Cultivo y examen directo: 2 mL
(para bacilo tuberculoso, 3-5 mL)
Conteo celular: 0,5 mL

Hay día con la utilización de los micrométodos la cantidad de LCR que se requiere es mínima.

INDICACIONES DE LA PUNCIÓN LUMBAR

Se indica en casos de meningoencefalitis, accidentes vasculares encefálicos, paraplejías y para realizar otras pruebas (neumoencefalograma).

CONTRAINDICACIONES DE LA PUNCIÓN LUMBAR

En la hipertensión endocraneana. En estos casos solo se podrá realizar en coordinación y bajo la supervisión del neurocirujano, en un centro preparado para intervenciones neuroquirúrgicas (peligro de enclavamiento del tallo cerebral en la tienda del cerebelo o del cerebelo y el bulbo en el *foramen magnum*).

INFORMACIÓN QUE PUEDE APORTAR

1. En el caso de que exista un bloqueo a la circulación del LCR en la parte baja de la columna (tumores medulares), además de ser positiva la prueba de Queckenstedt-Stoockey, el líquido es xantocrómico (xanto: amarillo) y presenta marcado aumento de las proteínas, por lo cual puede coagularse.

2. En el síndrome de Guillain-Barré es típica la d*isociación albúmino-citológica*: células normales y aumento marcado de las proteínas.

3. Descenso marcado de la glucosa en la meningoencefalitis bacteriana purulenta.

4. Reacción de Wasserman y curva de oro coloidal positiva en los casos de sífilis del sistema nervioso central.

5. Líquido de color rojo en los tres tubos en la hemorragia subaracnoidea pura y en la hemorragia subaracnoidea secundaria a una hemorragia cerebral. Si se deja sedimentar, el sobrenadante es xantocrómico. Pasados unos días del sangramiento, el LCR es xantocrómico con albúminas elevadas.

6. Meningoencefalitis. En la bacteriana es fundamental el estudio del LCR. El aspecto macroscópico (turbio o francamente purulento) permite tomar decisiones precoces sobre el tratamiento, sin necesidad de esperar por los estudios bacteriológicos; el conteo celular explica el aspecto: 400 o más células blancas, con más de 70 % de polimorfonucleares. Una coloración de Gram puede ser útil para orientar sobre el germen causante, pero el verdadero diagnóstico de este solo puede hacerse con el cultivo.

En las meningoencefalitis virales el LCR es claro (a menos que la cantidad de células sea muy elevada en cuyo caso puede ser algo turbio) y el conteo celular es alto y con predominio de linfocitos.

En la meningoencefalitis tuberculosa el líquido tiene el aspecto clásico de agua de arroz con algunas mallas de fibrina. El conteo celular es de 50-200 células, con predominio de linfocitos. La glucosa y los cloruros están bajos, dato que cuando se encuentra tiene valor diagnóstico, pero solo el aislamiento del bacilo de Koch mediante cultivo o inoculación al curiel permite asegurarlo.

EXÁMENES IMAGENOLÓGICOS

Estos exámenes serán estudiados con más detalles en la asignatura correspondiente. Aquí analizaremos las indicaciones y los datos que pueden aportar:

1. Radiografía simple de cráneo.
2. Exámenes radiológicos contrastados:

a) Neumoencefalograma.
b) Angiografía cerebral.
c) Mielografía.

3. Ecoencefalografía o ecografía cerebral.

4. Tomografía axial computarizada (TAC).
5. Resonancia magnética nuclear (RMN).

RADIOGRAFÍA SIMPLE DE CRÁNEO

Siempre se solicitará una vista frontal y una lateral. En la vista frontal se ven mejor las órbitas, las alas y hendiduras esfenoidales, y los senos frontales y maxilares. La vista lateral permite ver la silla turca, el suelo de la fosa anterior, y las mastoides. Si se desea ver los peñascos, la fosa posterior y el *foramen magnum*, se puede hacer vistas especiales (Stenvers, Towne, Hirtz, etcétera).

Indicaciones

Trauma craneal, hipertensión endocraneana, sospechas de tumor cerebral, sospechas de masas expansivas intracraneales, anomalías congénitas y procesos inflamatorios óseos.

Información que puede aportar

1. Líneas de fractura.
2. Separación de suturas craneales en niños con hipertensión endocraneana.
3. Erosión de la silla y de las apófisis clinoides, en hipertensión endocraneana.
4. Desviación de la glándula pineal de la línea media (cuando está calcificada por cualquier expansión).
5. Calcificaciones (tumores infecciosos o trastornos paratiroideos). (La calcificación de la hoz del cerebro y la de los plexos coroideos pueden ser normales, lo mismo que la calcificación de la glándula pineal.)
6. Erosión del conducto auditivo (neurinoma del VIII par).
7. Aumento de los diámetros y borramiento de la silla turca (tumores hipofisarios).
8. Osteólisis, osteosclerosis o proliferación ósea localizada (tumores).
9. Anomalías congénitas (platibasis o impresión basilar).

NEUMOENCEFALOGRAMA

Inyección de aire en el espacio subaracnoideo por una punción lumbar. El aire llena los ventrículos, lo que permite observar su forma, tamaño y posición. Es un examen que se practica solamente en servicios especializados.

Indicaciones

Sospecha de masa expansiva intracraneal, u otro tipo de lesiones sin claros signos de localización.

Información que puede aportar

1. Dilatación ventricular (hidrocefalia, atrofia cerebral).
2. Desplazamientos (masa expansiva).
3. Amputación de una prolongación, deformidad localizada (masa expansiva).

Riesgos

Enclavamiento en los casos de hipertensión endocraneana.

ANGIOGRAFÍA CEREBRAL

Consiste en la visualización de las arterias y venas del cerebro y de la médula, mediante su opacificación con un contraste yodado. Salvo la posibilidad de una reacción anafiláctica, la tolerancia a los contrastes no iónicos actuales es muy buena. La angiografía está contraindicada de manera absoluta en los pacientes con alergias conocidas a los contrastes yodados y debe practicarse con extrema precaución, y con todas las medidas de reanimación a mano, en los pacientes con reacciones alérgicas de otro tipo. El paciente debe estar en ayunas y es conveniente una leve sedación.

En los niños y las personas que no colaboran es imprescindible la anestesia general. La angiografía comporta un riesgo de mortalidad inferior al 1 por 1 000 y de morbilidad inferior al 2 %. Las complicaciones más frecuentes son: hematomas en el lugar de la punción, espasmos o trombosis de la arteria puncionada (habitualmente la femoral) y embolias cerebrales; los pacientes deben ser vigilados estrechamente en las horas siguientes a la angiografía en previsión de esas complicaciones. Es raro que un hematoma local requiera evacuación; las trombosis femorales con isquemias agudas de la pierna requieren la consulta inmediata al cirujano vascular y, eventualmente, la trombectomía; las embolias cerebrales se pueden tratar con vasodilatadores y anticoagulación con heparina, si se identifican en los primeros minutos. La morbilidad va directamente ligada a la experiencia del cirujano, al número de arterias exploradas y, por tanto, a la duración del examen.

Los equipos modernos de angiografía digital permiten una exploración más rápida, con menos contraste y con imágenes de sustracción automática al momento. Sin embargo, su resolución es menor y la definición de las arterias y venas de pequeño calibre es peor que con los equipos convencionales de foco fino.

Técnica

La técnica habitual de angiografía es la punción femoral y cateterismo selectivo. Para la arteriografía cerebral se caracterizan las arterias carótidas y vertebrales; según la indicación puede ser suficiente inyectar solo una arteria, como sería el caso de un proceso expansivo hemisférico; pero con frecuencia hay que inyectar varios troncos, incluso los cuatro, y a veces también las carótidas externas y otras ramas extracraneales. Estos casos corresponden a pacientes con estenosis arteriales y circulación colateral compleja, malformaciones arteriales o arteriovenosas, meningiomas, fístulas durales o carotidocavernosas,

tumores gliómicos, etc., en donde es necesario un conocimiento muy preciso de la vascularización de la lesión para tomar una decisión terapéutica, sea endovascular o quirúrgica combinada.

La arteriografía medular es técnicamente muy complicada, porque las aferencias a la médula son múltiples a través de arterias radiculomedulares que salen de las vertebrales y de las intercostales de ambos lados y requieren, por tanto, la cateterización de múltiples pedículos. Las indicaciones de angiografía medular son muy selectivas en el caso de sospecha de malformaciones vasculares intra o extradurales y de algunos tumores intramedulares (hemangiomas).

Información que puede aportar

1. Visualizar los aneurismas o angiomas en relación con las arterias de las cuales dependen.
2. Desplazamientos de grandes arterias (tumor).
3. Vascularización anormal localizada (tumor).
4. Zona avascular cortical (hematoma subdural o epidural).
5. Ateromatosis arterial.

Riesgos

Entre los riesgos podemos tener sangramiento cervical por hematoma en el sitio de la punción, convulsiones y hemiplejías transitorias o definitivas.

MIELOGRAFÍA

Consiste en la visualización del espacio subaracnoideo espinal, por medio de un contraste yodado radiopaco que se introduce por punción lumbar. Los actuales contrastes no iónicos son muy poco irritantes y pueden ser utilizados en toda la extensión del canal raquídeo e incluso en la cavidad craneal; con los contrastes yodados antiguos su paso a la cavidad craneal aumentaba mucho la incidencia de efectos indeseables como cefaleas y vómitos, y sobre todo, crisis epiléptica y estados confusionales.

Las principales indicaciones por las que el clínico puede precisar una mielografía son las sospechas de compresión espondilótica cervical, siringomielia, procesos expansivos a todos los niveles, paraplejías agudas traumáticas o por compresiones neoplásicas o hematomielias, y síndromes radiculares en las piernas, bien con compromiso de una raíz o de varias (cola de caballo). En todas estas ocasiones la resonancia magnética nuclear (RMN), sola o combinada con la tomografía axial computarizada (TAC), es netamente superior a la mielografía. Si el acceso a la RMN es difícil, puede estar indicada la mielografía en situaciones de urgencia (compresiones medulares agudas). También puede resolver dudas en algunas compresiones radiculares cervicales o lumbares por hernias discales muy laterales que sean de diagnóstico difícil en las otras pruebas de imagen. En el diagnóstico de malformaciones arteriovenosas la mielografía es un paso intermedio útil entre la RMN y la arteriografía; con el paciente en decúbito supino se observan muy bien las grandes venas de drenaje como imágenes tubulares serpenteantes en negativo dentro del contraste yodado. Una mielografía totalmente normal hace poco probable la existencia de una fístula arteriovenosa dural en la columna vertebral.

Cuando en la mielografía el tránsito del contraste yodado por vía lumbar sufre una detención completa por un proceso expansivo que bloquea el espacio subaracnoideo, es imprescindible, si se plantea un tratamiento quirúrgico, delimitar el nivel superior del bloqueo mediante la inyección de contraste por punción suboccipital. De lo contrario se corre el riesgo de que la laminectomía no se centre sobre el nivel exacto del tumor.

La mielografía clásica, en la que se observa el contraste en el amplificador y se toman radiografías anteroposteriores y laterales, se puede completar con TAC inmediatamente o al cabo de unos pocos minutos. La TAC retardada (a los 60-120 min) permite comprobar cómo se rellenan de contraste los quistes siringomiélicos o aracnoideos, pero es también una técnica progresivamente en desuso, tras la llegada de la RMN.

ECOENCEFALOGRAFÍA O ECOGRAFÍA CEREBRAL

Fue introducida en 1956. Se basa en el principio de la detección de las fallas o reflexiones (ecos) de una corriente ultrasónica que pasa a través del cráneo. Permite reconocer los desplazamientos laterales de las estructuras supratentoriales de la línea media, así como los agrandamientos ventriculares, por lo que es de utilidad en las lesiones supratentoriales que ocupan espacio (hematomas, tumores, abscesos, hemorragias). La desviación de las estructuras de la línea media puede ser determinada con precisión de 1-2 mm. Una desviación de 3 mm o más se considera anormal.

La imagen del cerebro y de sus ventrículos mediante ultrasonidos se ha convertido por su accesibilidad, inocuidad y alta resolución en la exploración estándar en el caso de prematuros, neonatos y lactantes, aprovechando la ventana que la fontanela frontal abierta ofrece a los ultrasonidos. Se pueden detectar hemorragias, calcificaciones, quistes posencefalíticos, posmeningitis e hidrocefalias, que permiten el diagnóstico y seguimiento de la mayoría de los procesos graves cerebrales de esta etapa de la vida.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)

Este método constituyó una revolución dentro de la medicina y en particular de la radiología; fue introducido en la clínica alrededor de 1972.

Utiliza un haz de rayos X muy colmado (sin deflagración), el cual explora la cabeza del paciente, por ejemplo, en varias lecturas o cortes. Este haz de rayos X pasa en línea recta a través de la cabeza y va a incidir sobre un detector de centelleo de alta sensibilidad. Tanto el haz de rayos X como el detector rotan alrededor de la cabeza del paciente, de manera que se realizan múltiples cortes. Cada rotación es de un grado. Se producen 180 registros o exploraciones que permiten realizar 28 000 cortes o lecturas. Estas lecturas son procesadas en una minicomputadora que calcula los valores de absorción del material en el corte. De estos cálculos surge una imagen tridimensional (matriz) que muestra las diferentes *densidades* de las partes blandas exploradas con los rayos X. Se hacen conversiones analogicodigitales de tal forma que en una pantalla de TV se pueden exponer los resultados numéricos en forma gráfica, muy similar a la imagen anatómica real.

Este sistema es 100 veces más sensible que la exploración radiológica convencional. La dosis de irradiación es aproximadamente equivalente a la de la exploración radiológica corriente.

El método está exento de riesgos y molestias para el paciente; cuando se utiliza el contraste yodado debe cuidarse de reacciones alérgicas.

De todas formas la TAC es hoy en día la técnica básica de imagen del cerebro en la mayor parte de los hospitales, especialmente para casos de urgencia (traumatismos, infartos, hemorragias cerebrales) y para los casos de sospecha de procesos expansivos supratentoriales.

La TAC ofrece una información precisa de la patología discal, articular y vertebral de la columna, especialmente lumbar. No es tan útil en la columna cervical donde al no haber grasa epidural, no hay suficiente contraste natural para detectar hernias de disco. En tal caso, es conveniente combinar la TAC con mielografía.

Información que aporta

1. Se ven los ventrículos cerebrales y el espacio subaracnoideo, de manera que se puede detectar atrofia cerebral o cualquier alteración de la posición o forma de los ventrículos.
2. La sangre extravasada tiene en el método mucho más densidad que la sustancia nerviosa, por lo que se pueden detectar las hemorragias parenquimatosas, aun las pequeñas, así como la sangre en los ventrículos. También se pueden detectar los infartos cerebrales no hemorrágicos.
3. Los tumores cerebrales de cualquier naturaleza se detectan fácilmente, diferenciándose de los abscesos cerebrales. Los hematomas subdurales son difíciles de ver, particularmente cuando son bilaterales y no producen desplazamiento ventricular. Los aneurismas intracraneales y las malformaciones arteriovenosas no aparecen a menos que contengan calcio o sangre coagulada.

Este método ha desplazado la exploración cerebral con radioisótopos, la ecoencefalografía, la electroencefalografía y los estudios radiológicos convencionales (con excepción de la angiografía cerebral) en el estudio de las tumoraciones intracraneales y los accidentes vasculares cerebrales; sin embargo, el equipo es muy costoso y requiere un entrenamiento especial del radiólogo.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR (RMN)

Esta técnica de estudio ha tenido un desarrollo vertiginoso y ha sustituido a la TAC como el examen de elección en la mayoría de los trastornos neurológicos.

Se realiza colocando en un campo magnético átomos de hidrógeno, sodio y fósforo con un número impar de partículas nucleares. Estos núcleos se comportan como pequeños imanes y se alinean entre sí en el campo. Al recibir un estímulo de un impulso de radioenergía de frecuencia específica, determinado por la intensidad del campo magnético principal, los núcleos se reorientan con respecto al eje, emitiendo señales de radiofrecuencia que generan la imagen y son transformadas con una computadora, donde se observa un contraste intenso entre los distintos tejidos. Las imágenes de RMN se pueden obtener en los planos axial, coronal, sagital y oblicuo.

La RMN aporta numerosas ventajas sobre la TAC; en primer lugar, la posibilidad de obtener imágenes directamente, y por consiguiente con la máxima calidad, en cualquier plano del espacio, tanto del cerebro como de la médula. La RMN tiene una capacidad de resolución mucho mayor que la TAC, lo que permite la detección de lesiones de muy pequeño tamaño, así como las de la sustancia blanca (desmielinización). El hueso compacto no produce señal en la RMN, por lo que no hay artefactos que impidan ver con extraordinaria nitidez las estructuras basales del cerebro (hipófisis, tallo hipofisario, tronco cerebral y pares craneales). Quizás el área donde el aporte de la RMN haya sido más decisivo es en las enfermedades de la columna y la médula, lugares en los que permite imágenes de valor diagnóstico definitivo, sin contraste y sin riesgo para el paciente.

Por todo ello, la RMN va desplazando progresivamente la TAC para el diagnóstico de la mayor parte de las enfermedades del cerebro (especialmente en ciertos tumores y malformaciones de fosa posterior, afecciones de la silla turca y pares craneales, hidrocefalia y enfermedades desmielinizantes) y desde luego, de la médula

(alteraciones de la unión cervicocraneal, mielopatía espondilótica, siringomielia, tumores medulares y hernias discales dorsales). La información de la TAC es habitualmente suficiente en la patología discal de la región lumbar.

La RMN es más cara que la TAC. La exploración es más larga y los enfermos que sufren claustrofobia no colaboran en la exploración. No se puede practicar a portadores de marcapasos, prótesis metálicas grandes o clips quirúrgicos vasculares que sean ferromagnéticos.

EXPLORACIÓN DEL SISTEMA NERVIOSO CENTRAL MEDIANTE RADIOISÓTOPOS

GAMMAGRAFÍA CEREBRAL

Fue introducida por Moore en 1948. Consiste en utilizar sustancias como el ácido dietilenotiraminopentacético (DTPA) marcado con material radiactivo como el $In.^{113}$ Este radiofármaco se inyecta por vía endovenosa y a los 10 min se puede comenzar a obtener imágenes con un equipo llamado gammatopógrafo. Se realizan las vistas que sean necesarias de acuerdo con los datos clínicos.

Se utiliza en el diagnóstico de los tumores cerebrales primitivos o metastásicos. Es más efectiva en los tumores supratentoriales. Se ha utilizado también en el diagnóstico de los accidentes vasculares encefálicos.

Tiene la ventaja de ser una investigación incruenta y de fácil realización. Ofrece un alto porcentaje de positividad, pero una prueba negativa no niega la existencia de tumor cerebral, especialmente si se sospecha tumoración en fosa posterior.

El proceso de acumulación del radiofármaco en el tejido tumoral se considera relacionado con la vascularización del tumor, el metabolismo celular y otros factores.

TOMOGRAFÍA DE EMISIÓN DE POSITRONES (PET)

Aunque el uso clínico de la tomografía de emisión de positrones (PET) se está expandiendo, actualmente solo se utiliza en general como técnica de investigación en centros especializados de algunos países europeos, Estados Unidos y Japón. La dificultad de su uso clínico y su alto costo se deben a la necesidad de utilizar isótopos de vida media muy corta, lo que obliga a disponer con cada equipo de una unidad (ciclotrón) capaz de sintetizarlos continuamente según se necesiten; ello supone un costo altísimo en el equipo y en el personal para su explotación y mantenimiento. Su escasa capacidad de resolución anatómica es otro inconveniente de los actuales equipos de PET.

De todas formas, este examen ofrece información muy útil imposible de obtener por otra vía. Mediante el uso de isótopos de oxígeno y carbono se pueden estudiar regionalmente el flujo sanguíneo cerebral y la extracción local de oxígeno; este dato junto al consumo local de glucosa marcada con F^{18} permite el estudio del metabolismo neuronal. Con estas técnicas se detectan áreas hipometabólicas en los focos de isquemia o en los focos epilépticos en estado intercrítico, no detectables con las técnicas de imagen (TAC, RMN), que pueden ser normales. Algo similar ocurre en las demencias en las que las zonas hipometabólicas se correlacionan con la clínica y las bases neuropatológicas del proceso. Por ejemplo, afectan a la región frontal en la enfermedad de Pick, en la demencia tipo frontal y en la corea de Huntington, mientras que las áreas hipometabólicas en la demencia de tipo Alzheimer son bitemporoparietales.

Otra posibilidad que ofrece la PET es la de marcar con isótopos algunos neurotrasmisores, sus precursores o agonistas-antagonistas. Los más probados han sido los referentes al metabolismo dopaminérgico, lo que ha permitido demostrar la pérdida de la captación de L-dopa por el estriado en la enfermedad de Parkinson y en otros síndromes rígido-acinéticos, así como el estado de los receptores dopaminérgicos estriatales. El estado de otros receptores, muscarínicos, gabaérgicos, etc., comienza a estudiarse en otros procesos.

TOMOGRAFÍA DE EMISIÓN DE FOTONES (SPECT)

La SPECT es una técnica tomográfica que se basa en la detección de los fotones que emite un radioisótopo, generalmente I^{123}. Utiliza una gamma-cámara de una o varias cabezas detectoras. Es mucho más barato y accesible que la PET. El ligando más usado es un derivado de la anfetamina, muy liposoluble y que atraviesa la barrera hematoencefálica, lo que permite que el radiotrazador se reparta de forma proporcional al flujo sanguíneo cerebral; por tal motivo puede detectar áreas de disminución del flujo como la PET, aunque no puede determinar el grado de metabolismo. La SPECT también puede detectar áreas de acumulación del trazador por ruptura de la barrera hematoencefálica en el caso de fístulas arteriovenosas, perfusión de flujo o circulación colateral en los infartos agudos, tumores primarios o metástasis y otras afecciones.

ELECTROENCEFALOGRAFÍA

Esta exploración se puso en práctica en 1929 por H. Berge, al introducir el electroencefalograma (EEG), el cual, a pesar de sus limitaciones se ha convertido en un recurso de mucho valor en el estudio de los pacientes

neurológicos, siempre que los resultados no se consideren aislados, sino integrados a los datos clínicos.

El EEG consiste en recoger de manera gráfica la actividad eléctrica cerebral mediante electrodos colocados en el cuero cabelludo. Como se comprende, es un estudio que no implica riesgo alguno para el paciente y puede realizarse en corto tiempo y a cualquier edad.

Se utiliza principalmente para obtener evidencias de trastornos focales o difusos de la actividad eléctrica cerebral, producidos por lesiones estructurales o alteraciones bioquímicas. Como los síndromes psiquiátricos de origen emocional (que no son producidos por lesiones del sistema nervioso central) no se acompañan de alteraciones electroencefalográficas, el EEG se utiliza también para distinguir estos trastornos psiquiátricos (llamados funcionales) de los trastornos psiquiátricos producidos por lesiones orgánicas cerebrales.

El EEG es una investigación fundamental para el estudio de la epilepsia y los síndromes convulsivos.

Las neuronas, cuyo número aproximado es de dos y medio billones, se encuentran en constante actividad eléctrica generando potenciales de acción que a su vez garantizan las múltiples interconexiones entre esta inmensa cantidad de células.

Aunque los mecanismos básicos que resultan en los registros electroencefalográficos no se conocen bien aún, se acepta que ellos son producidos por el valor integrado o resultante de los potenciales de membrana, los potenciales de los cuerpos celulares, los potenciales axónicos y dendríticos y, probablemente, los potenciales de las neuroglias. Es como si escucháramos al mismo tiempo la música interpretada por miles de orquestas; este *ruido* resultante es el trazado electroencefalográfico. Esta es una limitación, a la que se añade el hecho de que se registra sobre el cuero cabelludo y no directamente sobre el cerebro, y que solo en determinados puntos se colocan electrodos. Aunque la posición de estos se dirige a recoger la actividad cortical cerebral, hemos visto que existen otros sistemas (sistema reticular activador ascendente y sistema de proyección talámica difusa) que ejercen notable influencia sobre la corteza cerebral.

El EEG se caracteriza por un cambio continuo y constante de los potenciales en las diferentes áreas. Si se sitúan electrodos en dos sitios distintos del cráneo, ellos recogerán las diferencias relativas de potencial entre esas áreas. Estas diferencias de potencial, recogidas por electrodos situados en sitios del cráneo acordados de manera convencional, son pasadas a un sistema de amplificación y de este a unas agujas finas, inscriptoras, cuyos desplazamientos se registran en un papel especial, que pasa bajo estas agujas a una velocidad uniforme (1,5 cm/s).

La actividad eléctrica que recogen los electrodos es del orden de los 50 µV (microvolt), por lo que tiene que ser amplificada en cifras hasta de un millón de veces.

ELECTROENCEFALOGRAMA NORMAL

Varía con la edad, con el estado de conciencia (sueño o vigilia) y presenta caracteres diferentes en frecuencia y amplitud en las distintas áreas del cráneo donde se recoja.

Los principales ritmos y ondas normales son: alfa y beta.

Ritmo alfa. De 8-13 ciclos/s. Predomina en regiones occipitales, con el paciente despierto y los ojos cerrados.

Ritmo beta. Más de 13 ciclos/s (14-30); sustituye al ritmo alfa cuando el paciente abre los ojos, piensa activamente o se sitúa en estado de atención a los estímulos externos. La amplitud de sus ondas es menor que la del ritmo alfa, y su velocidad es mayor. Predomina en las regiones anteriores de la cabeza. Al igual que el ritmo alfa, tiende a ser simétrico e igual en ambos lados de la cabeza.

El electroencefalograma de sueño se caracteriza por ondas lentas, los llamados *husos de sueño*, actividad lenta generalizada o actividad más rápida, según la profundidad y los períodos del sueño.

El electroencefalograma en el recién nacido se caracteriza por ondas lentas de bajo voltaje. Alrededor de los 5 años aparece el ritmo alfa, el cual se extiende progresivamente; y hacia la pubertad el ritmo beta se establece de manera regular.

ELECTROENCEFALOGRAMA ANORMAL

Ritmo delta. De 0,5-3 ciclos/s; aparece como un complejo de ondas irregulares, persistentes, que no se modifican por la abertura de los ojos ni la hiperventilación. Proceden de un grupo de neuronas corticales anormales, que descargan su actividad eléctrica de manera irregular. Son producidas por masas expansivas (neoplasias, hematomas, abscesos) o traumatismos. En estos casos las ondas lentas son unilaterales.

Ritmo theta. De 4-8 ciclos/s; puede aparecer durante el sueño o la fatiga. También se observa en algunas formas de descargas epilépticas, somnolencia, anemia, anoxia cerebral, atrofia cerebral y en personas seniles. En estos casos la actividad lenta es bilateral.

Espigas o puntas. Es una de las ondas patológicas más conocidas. Se trata de una descarga rápida (20-60 ms) de mayor voltaje, que se destaca como una onda más grande, estrecha, que termina en forma puntiaguda.

Es la onda típica del gran mal epiléptico, en cuyo caso aparecen múltiples espigas, una a continuación de otra, que sustituyen a los ritmos normales en todas las áreas en que se recoge la actividad eléctrica cerebral. Las espigas pueden ser localizadas, indicando entonces su origen cortical. Son frecuentes en las llamadas epilepsias focales o parciales, que se originan en la corteza cerebral. En estos casos suelen

ser producidas por los diversos tipos de lesiones que pueden causar crisis epilépticas.

Otras descargas originadas en estructuras más profundas tienen una forma menos aguda que la espiga cuando son recogidas en la superficie (ondas agudas: *sharp waves*). A veces las espigas se combinan con estas ondas agudas, o con ondas más lentas.

El ritmo combinado de onda y espiga o punta-onda a 3 ciclos/s, es característico del pequeño mal epiléptico (ausencia típica).

INDICACIONES

Crisis epilépticas. El electroencefalograma, cuando es positivo en presencia de crisis clínicas, confirma el diagnóstico y es útil para clasificar junto a los datos clínicos, el tipo de epilepsia que presenta el enfermo, y para el seguimiento evolutivo del paciente. Uno o varios electroencefalogramas normales no niegan la existencia de epilepsia. En casos de epilepsia focal, el electroencefalograma no puede precisar la naturaleza de la lesión que produce la descarga epiléptica.

Masa expansiva intracraneal. Produce alteraciones electroencefalográficas que permiten sospechar la existencia de una *masa tumoral* en determinado sitio (ondas lentas en foco fijo), pero las alteraciones eléctricas serán similares en las neoplasias, los abscesos o los hematomas, suponiendo que su tamaño y crecimiento fueran similares.

Otros trastornos. El electroencefalograma puede ser patológico en los traumatismos craneales, las meningoencefalitis, la hipertensión endocraneana, las atrofias cerebrales, el coma hepático, la anoxia cerebral y otros estados.

Determinación de la muerte cerebral. Aquí se obtiene un electroencefalograma plano.

Finalmente, debemos tener en cuenta que un electroencefalograma puede ser normal y el paciente tener una patología orgánica cerebral; a la inversa, personas normales pueden ser portadoras de un electroencefalograma patológico. Estas circunstancias unidas al hecho de que un electroencefalograma patológico solo permite afirmar que existe una disfunción cerebral, sin que podamos diagnosticar patologías específicas de carácter lesional, hacen que (como dijimos al inicio) los resultados electroencefalográficos deban ser siempre evaluados a la luz de los datos clínicos. En estas condiciones, es un examen de mucha utilidad en la práctica médica.

POTENCIALES EVOCADOS

Son las respuestas electroencefalográficas a distintos tipos de estímulos sensoriales intensos que producen la activación simultánea de numerosos receptores.

Los potenciales evocados más usuales en la práctica clínica son:

1. Los potenciales evocados visuales (PEV). Estos potenciales se evocan mediante la estimulación de la retina con patrones repetidos inversos de tableros de ajedrez. Los PEV se registran por separado en cada ojo.
2. Los potenciales evocados auditivos del tronco encefálico (PEATE). Se evocan comúnmente mediante chasquidos breves en un oído, mientras que en el otro se emite un ruido aleatorio. La respuesta normal registrada por un electrodo en un oído de referencia con el vértice, consiste en una serie de ondas de submicrovolt, aproximadamente a intervalos de 1 mm.
3. Los potenciales evocados somatosensoriales (PES). Se evocan mediante estímulos breves en cualquiera de varios nervios y dermatomas sensoriales; aunque por lo general se utilizan los nervios mediano, peroneo y tibial posterior.

Por su pequeña amplitud, los potenciales evocados no pueden observarse directamente en un registro electroencefalográfico, sino que se necesita promediar las respuestas a varios estímulos, por medio de equipos especiales, para que se puedan definir claramente estos potenciales.

INDICACIONES

Sospecha de tumor intracraneal (tumores hipofisarios, tumores de ángulo pontocerebelosos, etc.), enfermedades neurodegenerativas (atrofia oligopontocerebelosa), epilepsias, traumas craneales, esclerosis múltiple, trastornos metabólicos (carencia de vitamina B^{12}), retrasos del desarrollo del recién nacido y diagnóstico de muerte cerebral.

INFORMACIÓN QUE PUEDEN APORTAR

1. Detectar fallos en la integridad anatómica o funcional del sistema sensorial que se explora.
2. Su estudio cuantitativo permite identificar la presencia de lesiones con más exactitud que el informe visual del electroencefalograma.

ELECTROMIOGRAFÍA Y ESTIMULACIÓN ELÉCTRICA DE MÚSCULOS Y NERVIOS PERIFÉRICOS

Consiste en registrar los potenciales eléctricos producidos por los músculos en reposo y actividad mediante electrodos insertados en los mismos, la actividad eléctrica pasa a un osciloscopio de rayos catódicos y a un equipo reproductor de sonidos, para la visión y la audición simultáneas de la actividad muscular.

En el músculo normal en reposo no se detecta actividad, pero durante la contracción voluntaria se obtienen los potenciales de acción de las unidades motoras.

Se entiende por unidad motora, la unión de los axones de la motoneurona (segunda neurona) y las fibras musculares que

inerva; está compuesta de las siguientes partes: *cuerpo neuronal*, axón, *unión neuronal* o *placa neuromuscular* (*mioneural*) y *fibras musculares*.

La electromiografía es patológica en enfermedades que afectan a esta unidad motora, apareciendo alteraciones tanto en reposo como en la actividad muscular. Si se combina con la estimulación eléctrica de nervios periféricos y músculos se puede, en ocasiones, localizar el proceso en las diferentes partes de la unidad motora y sospechar su causa. Sin embargo, debe aclararse que utilizando solo los datos del estudio eléctrico, no se puede hacer diagnóstico de entidad nosológica. No existen ondas patognomónicas de enfermedades. La electromiografía, como el electroencefalograma, ayuda en el diagnóstico, pero sus resultados deben ser integrados con la historia clínica y los resultados de otras pruebas, lo que permitirá llegar a conclusiones.

INDICACIONES

Enfermedades musculares (*miopatías primarias*). A veces existe dificultad para diferenciar clínicamente una atrofia muscular producida por enfermedad primaria del músculo y la amiotrofia por denervación (atrofia neuropática). Los resultados electromiográficos son típicos. No existe diferencia electromiográfica entre las distrofias musculares y las miositis.

Trastornos de la trasmisión neuromuscular. El electromiograma es de valor en el diagnóstico de la miastenia grave, puesto que puede mostrar evidencias de trastornos en la placa mioneural. Aunque se pueden ver trastornos electromiográficos similares en enfermedades neuronales como la esclerosis lateral amiotrófica, estas muestran otras alteraciones que no presentan las afecciones de la placa mioneural.

Enfermedades de las motoneuronas periféricas. Aun antes de que existan evidencias clínicas de estas enfermedades, se pueden obtener datos electromiográficos de denervación. Este examen permite explorar separadamente los grupos musculares, por lo que se puede conocer con precisión la extensión del proceso. La electromiografía puede dar información que ayude a precisar si la afección es de una raíz, un plexo, un nervio o de varios nervios; y a diferenciar estas alteraciones de las que afectan los cuerpos neuronales en el asta anterior de la médula.

Parálisis simulada o parálisis que aparece en una histeria de conversión. En los casos en que la clínica sola no permita asegurar tales condiciones o se requiera al médico desde el punto de vista legal, la electromiografía normal puede ser definitiva, al precisar la naturaleza de ambas.

BIOPSIAS

BIOPSIA NEUROMUSCULAR

La biopsia nerviosa y muscular frecuentemente se combinan y son un medio decisivo en el diagnóstico de las enfermedades del sistema nervioso periférico y músculo.

Varios nervios sensitivos son accesibles a la biopsia nerviosa con escasas secuelas para el paciente; si la biopsia es fascicular (no se corta todo el nervio), el déficit sensitivo residual es mínimo. A pesar de ello, se debe advertir al paciente de este riesgo y de la posibilidad de que le quede un neuroma doloroso. Generalmente se realiza la biopsia al nervio sural, detrás del maléolo externo del tobillo. Se puede hacer en el tercio medio de la pierna y, con la misma incisión, tomar una biopsia del músculo peroneo corto. Esta técnica tiene la ventaja de que solo se hace una herida, pero tiene el inconveniente de que el nervio a ese nivel pueda estar muy traumatizado, porque es muy superficial. Precisamente, la ventaja de tomarlo de detrás del tobillo es que está muy protegido de traumas exteriores y que además, se dispone de buenos histogramas normalizados sobre el reparto de diferentes poblaciones de fibras en ese nervio.

La biopsia se debe hacer con mucho cuidado para no producir artefactos por aplastamiento o estiramiento de las fibras. El segmento del nervio extirpado se debe procesar para microscopia óptica, electrónica, fibras separadas e inmunohistoquímica. Además del estudio descriptivo, se deben hacer histogramas de las fibras; el diámetro, la densidad y el número de fibras mielínicas se pueden estudiar en los cortes semifinos y las fibras amielínicas en microfotografías de los ultrafinos; la longitud de los segmentos y su relación con el diámetro de las fibras se estudia en las fibras separadas. Estas técnicas son caras y llevan mucho tiempo, por lo que explotar al máximo una biopsia nerviosa solo está al alcance de laboratorios bien dotados.

Los hallazgos son inespecíficos en muchas polineuropatías axonales que pueden ser diagnosticadas por el cuadro clínico, el electroneurograma-electromiograma y el laboratorio; por ejemplo, las polineuropatías diabética, urémica, alcohólica, porfírica, por fármacos o tóxicos; en todos estos casos, la biopsia nerviosa no está indicada salvo en medios especializados con programas de investigación. Incluso en muchas polineuropatías familiares, el diagnóstico clínico y neurofisiológico es suficiente para la práctica cotidiana. La biopsia nerviosa es muy útil en las polineuropatías subagudas, con sospecha clínica de polirradiculoneuritis inflamatoria desmielinizante o por paraproteinemia. Las imágenes histológicas son diagnósticas en la panarteritis nodosa, la lepra, la amiloidosis y las infiltraciones linfomatosas o neoplásicas.

54

PRINCIPALES SÍNDROMES DEL SISTEMA NERVIOSO

Los síndromes neurológicos de observación más frecuente en la clínica son:

- Síndromes motores.
- Síndromes sensitivos.
- Síndromes del tallo cerebral.
- Síndrome cerebeloso.
- Síndrome meníngeo.
- Síndrome de hipertensión endocraneana.
- Síndrome comatoso.

SÍNDROMES MOTORES

Entre los síndromes motores tenemos:

- Síndrome hemipléjico (se estudió en “Alteraciones de la motilidad”, Capítulo 51).
- Síndrome parapléjico.
- Síndrome extrapiramidal (movimientos involuntarios).
- Síndrome parkinsoniano.
- Síndrome convulsivo.

SÍNDROME PARAPLÉJICO

Concepto

Se llama paraplejía (paraplejía crural o inferior) a la parálisis de ambas piernas, de causa neurológica.

En un porcentaje considerable de enfermos la parálisis de las piernas no es total, y en esos casos se habla de *paraparesia*.

La paraplejía se puede establecer de dos maneras: en forma brusca o en forma lenta; el interrogatorio debe precisar este modo de comienzo, que como veremos es importante para diagnosticar su localización y causa.

Existen clínicamente dos formas principales de paraplejía: la *fláccida* y la *espástica*, que tienen síntomas, mecanismos de producción y causas diferentes, por lo que las estudiaremos separadamente.

En la tabla 54.1 se muestran comparativamente los *caracteres generales* de las dos formas principales de paraplejía. En ambas formas pueden existir o no, trastornos esfinterianos, trastornos objetivos de la sensibilidad o ambos.

Tab l a 54.1 Caracteres generales de las dos formas principales de paraplejía

Parap l ej ía f l áccida	Parap l e j ía espástica
1. Pérdida de la fuerza muscular	1. Pérdida de la fuerza muscular
2. Hipotonía y atrofia muscular	2. Hipertonía (espasticidad muscular)
3. Hiporreflexia o arreflexia osteotendinosa	3. Hiperreflexia osteotendinosa
4. No Babinski	4. Babinski
5. No *clonus*	5. *Clonus*

Además, se describe un tercer tipo de paraplejía, la llamada *paraplejía flascospástica*, que no presenta hipertonía muscular, pero en la cual hay signo de Babinski presente y a veces hiperreflexia. En realidad se trata de una paraplejía espástica que presenta al inicio (a causa de su comienzo brusco) una etapa de flaccidez muscular.

Paraplejía fláccida

Sindromogénesis o fisiopatología

La paraplejía fláccida se produce por una lesión de la segunda neurona motora, la neurona del asta anterior de la médula o motoneurona espinal. Quedan entonces abolidas sus funciones, entre las cuales, dos importantes, el trofismo del músculo y el arco reflejo medular, resultan afectados prontamente (amiotrofias y arreflexia). Si la lesión de esta neurona se produce directamente en el asta anterior donde están los cuerpos celulares, o en las raíces anteriores, el trastorno será puramente motor (ejemplo: poliomielitis). Si la lesión se produce en su axón, después de la raíz anterior, existirán trastornos sensitivos asociados, puesto que los axones forman parte de los nervios periféricos que son mixtos (polineuropatía). En estos casos no hay trastornos esfinterianos, puesto que no están afectados los centros y vías medulares que gobiernan los esfínteres. Un caso especial es la paraplejía fláccida que puede acompañar al síndrome de la cola de caballo, en el que los trastornos esfinterianos son marcados (ver “Alteraciones de la sensibilidad”, Capítulo 51).

El tono muscular, resultado de influencias piramidales, extrapiramidales y cerebelosas, resulta afectado (hipotonía) porque todas estas funciones se realizan a través de esta segunda neurona motora. No hay Babinski porque la vía piramidal está intacta.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

- Impotencia funcional y pérdida o disminución de la fuerza muscular. A veces la marcha es imposible, pero cuando se logra, puede ser en estepaje o casi normal, sobre todo si se trata de una paraparesia.
- Existe hipotonía muscular, los músculos están blandos y los movimientos pasivos se realizan con menos resistencia.
- Puede haber amiotrofia, variable según la causa y el tiempo de evolución.
- No existe arreflexia o hiporreflexia.
- No hay signo de Babinski.

Exploraciones complementarias

La electromiografía muestra signos de degeneración.

Etiología

1. Polineuritis (diversas causas).
2. Polineurorradiculitis de Guillain-Barré.
3. Poliomielitis anterior aguda o enfermedad de Heine -Medin (afección inexistente en Cuba).
4. Enfermedad de Charcot-Marie-Tooth (atrofia muscu lar peronea progresiva).

Paraplejía espástica

Sindromogénesis o fisiopatología

La paraplejía espástica se produce por lesión de la vía piramidal a nivel de la médula; por lo tanto, se lesiona la primera neurona motora.

Como en toda lesión de esta neurona, existirá hipertonía, hiperreflexia y *clonus*. Como se sabe, el signo de Babinski es patognomónico de las lesiones piramidales. De acuerdo con ello la paraplejía flascos-pástica es también una paraplejía por lesión de la primera neurona motora, en la cual existe una inhibición funcional de la segunda neurona motora, relacionada con la forma súbita de la compresión o lesión medular. (Esta paraplejía aparece en otros textos como paraplejía fláccida medular.)

Por lo tanto, los tipos de paraplejías resultantes de una lesión o compresión medular están en relación directa con la *intensidad* de la lesión espinal y la *rapidez* con que se ha producido esta lesión.

Existen paraplejías con pérdida de la motilidad, de la sensibilidad y de los reflejos por debajo de la lesión, que aunque *funcionalmente* esta corresponde a una sección medular, *anatómicamente* la lesión no existe, lo que deja abierta la posibilidad de recuperación (*shock* medular).

En los casos de compresión medular lenta, como esta se produce por lo general desde fuera de la médula, resultan comprimidas primero las raíces medulares, lo que explica su inicio por los dolores radiculares.

En la paraplejía espástica por mielopatía la lesión puede limitarse al haz piramidal en la médula, por cuya razón pueden faltar los trastornos sensitivos y esfinterianos.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Se identifica, como antes dijimos, por: parálisis motora, contractura (hipertonía), hiperreflexia, *clonus* y signo de Babinski. Los trastornos tróficos son escasos, excepto si el cuadro es de larga evolución.

La paraplejía espástica puede adoptar dos tipos clínicos: en extensión y en flexión.

La paraplejía espástica en *extensión* es la más frecuente. La parálisis es generalmente menos intensa que en la fláccida, la marcha es difícil o imposible (marcha digitígrada). Hay *clonus* y marcada hiperreflexia. Hay signo de Babinski. Puede haber o no reflejos de automatismo medular (retirada del miembro inferior en triple flexión en respuesta a un estímulo doloroso), pero por lo general, están ausentes. Hay trastornos esfinterianos. Los trastornos de la sensibilidad pueden faltar o estar presentes.

La paraplejía espástica en *flexión* es comúnmente el resultado evolutivo de la paraplejía espástica en extensión. Se observa una contractura en triple flexión de las piernas, marcha imposible, reflejos abolidos a causa de la flexión. Hay Babinski y trastornos esfinterianos, así como reflejos de automatismo medular muy marcados.

Estos dos tipos de paraplejía corresponden a una compresión medular de evolución lenta y menos frecuentemente a una lesión intrínseca de la médula.

La paraplejía con *compresión* se caracteriza por:

1. Signos de compresión radicular:
   - **a)** Dolor de asiento fijo, unilateral o bilateral, que alcanza gran intensidad. Sobre un fondo de dolor sordo, se intercalan paroxismos muy penosos que aparecen con la tos y el estornudo.
   - **b)** En el examen hay hiperestesia; más tarde se presenta hipoestesia en banda, lo que demuestra su topografía radicular. Estos signos pertenecen al estado parapléjico.

2. Reflejos de automatismo medular.

3. Comienzo por un síndrome de Brown-Sequard.

4. Trastornos sensitivos que permiten precisar el nivel medular de la compresión.

5. Trastornos esfinterianos constantes.

La paraplejía por *lesión intrínseca medular* se caracteriza por la ausencia de signos de compresión radicular y de automatismo medular. Los trastornos sensitivos y esfinterianos pueden faltar.

Etiología

1. Paraplejía espástica por compresión medular lenta:
   - **a)** Cáncer vertebral.
   - **b)** Tumores medulares.
   - **c)** Mal de Pott.

2. Paraplejía espástica por mielopatía (lesión intrínseca medular):
   - **a)** Esclerosis múltiple.
   - **b)** Anemia perniciosa.
   - **c)** Paraplejía espinal espasmódica.
   - **d)** Siringomielia: a la paraplejía se le une una disociación siringomiélica de la sensibilidad.

Paraplejía flascospástica

Si la compresión medular es súbita se producirá una paraplejía flascospástica.

En efecto, la forma más típica de esta paraplejía es el llamado síndrome de sección medular completa o síndrome de Bastián, que reconoce más a menudo una etiología traumática.

La paraplejía en estos casos es total; todo movimiento es imposible por debajo de la sección y existe anestesia total y flaccidez.

Hay arreflexia, signo de Babinski y trastornos esfinterianos marcados. Los trastornos tróficos son intensos, se acompañan de las llamadas úlceras de decúbito o escaras.

Etiología

1. Sección medular completa.

2. *Shock* medular traumático.

3. Compresión medular aguda o subaguda no traumática.

4. Mielitis transversa aguda.

SÍNDROME EXTRAPIRAMIDAL (MOVIMIENTOS INVOLUNTARIOS)

Recuento anatomofisiológico

El sistema extrapiramidal es el responsable de la regulación, la integración y el control de la actividad motora involuntaria. Este sistema debe considerarse como un sistema *integrante* que contribuye al mecanismo del movimiento, al tono muscular y al automatismo, y no como un sistema independiente.

Está compuesto por un conjunto de estructuras suprasegmentarias complejas, estrechamente relacionadas entre sí por abundantes conexiones que forman un intrincado sistema de integración entre la corteza cerebral, la corteza cerebelosa y la médula espinal.

Se diferencia del sistema piramidal en que tiene trayectos cortos, que hacen escalas; no obstante, tienen un punto final común que es la neurona motora del asta anterior de la médula espinal.

En su constitución intervienen los eslabones siguientes:

1. Eslabón cortical. Constituido por las áreas somatosensorial, motora y premotora y las áreas corticales de asociación parietal posterior, temporal y cortical, desde donde se origina y se proyecta hacia el sistema estriopalidal.

2. Eslabón nuclear. Está constituido por seis pares de núcleos basales: el núcleo caudado y el *putamen* (cuerpo estriado), el globo pálido, el núcleo subtalámico (cuerpo de Luys), el núcleo rojo y la sustancia *nigra*. También intervienen en su formación los núcleos del techo mesencefálico, el núcleo olivar inferior y la sustancia reticular.

3. Conexiones internucleares. Las conexiones internucleares son:

a) Al sistema estriado (núcleo caudado y *putamen*) llegan impulsos del tálamo procedentes del cerebelo y de la formación reticular.

b) El núcleo caudado envía fibras al *putamen* y al globo pálido.

c) Del *putamen* parten fibras destinadas al pálido y este envía conexiones al núcleo rojo, al núcleo subtalámico (Luys) y a la sustancia nigra, a los núcleos del techo y al olivar inferior.

4. Las vías aferentes. Se explican en el pie de la fig 54.1. En síntesis, el sistema extrapiramidal recibe sus estímulos (aferencias) de los cuatro sectores siguientes: cerebelo; sistema reticular, lemnisco interno (vía sensitiva) y corteza cerebral. En realidad, en el estado actual del conocimiento, no se puede hablar de una "vía" bien definida sino de eslabones que el tiempo aclarará.

5. Vías de descargas o eferentes. Debemos considerar sin mucha rigidez conceptual que gran parte de las *eferencias* se hacen a través del *pallidum* interno (fig. 54.2); pero ellas no son las únicas. Consideraremos las vías siguientes, cuyos trayectos van:

a) Del *pallidum interno* al *núcleo ventrolateral del tálamo óptico*, el que a su vez, reexpide el impulso hacia la región precentral cerebral.

b) Hacia el *cuerpo de Luys*, el que, por su parte, recibe impulsos del lado opuesto.

c) Hacia el *núcleo rojo*.

d) Hacia la *sustancia nigra posterior*.

e) Hacia la *formación reticular* (del mesencéfalo, protuberancia y bulbo).

f) Al *hipotálamo*.

g) Al *núcleo de Darkshevich*, del lado opuesto.

h) A los núcleos de los *nervios motores de la cara, oculares y masticadores*.

Aceptado que estos núcleos reciben *aferencias*, la descarga o eferencia la realizan en ocho niveles diferentes: corteza cerebral (a través del núcleo ventral anterior del tálamo), cuerpo de Luys, núcleo rojo, sustancia nigra posterior, formación reticular, hipotálamo, núcleos motores de la cara y núcleo de Darkshevich.

De estos diversos puntos, y por vías algunas no bien aclaradas, el sistema extrapiramidal se incorpora o integra a la vía piramidal, en el camino o a nivel de la *vía final común* correspondiente, ya sea en el tronco encefálico o en las astas anteriores de la médula.

El núcleo rojo constituye dentro del sistema piramidal una importante estación de enlace entre la corteza cerebral, el cuerpo estriado, la corteza cerebelosa y la motoneurona del asta anterior de la médula:

- El *haz rubrospinal*, nace en el núcleo rojo, casi inmediatamente después de su nacimiento, se decusa a nivel del pedúnculo cerebral, desciende por el lado opuesto del puente y de la médula oblongada, y luego por el cordón lateral de la médula espinal, para alcanzar la neurona motora del asta anterior de la médula.
- El *haz tectospinal* se inicia en los núcleos del techo, decusándose y descendiendo por el lado opuesto del puente, médula oblongada y cordón lateral de la médula, para terminar en el asta anterior de la médula espinal.
- El *haz vestibulospinal* nace en los núcleos vestibulares (núcleo de Dieters), desciende por el mismo lado de la médula y termina igual que el anterior.
- El *haz reticulospinal* nace en las células de la formación reticular del puente. Son dos: el haz directo, desciende por el mismo lado de la médula, y el haz cruzado, que desciende por el lado opuesto y termina en el asta anterior de la médula espinal.

Estudios fisiológicos han demostrado que uno de los principales papeles de los núcleos basales consiste en aumentar de manera gradual la amplitud y velocidad del movimiento y no iniciarlo aunque participa en su preparación.

El trastorno de los núcleos basales deteriora los movimientos, causando diversos tipos de movimientos anormales.

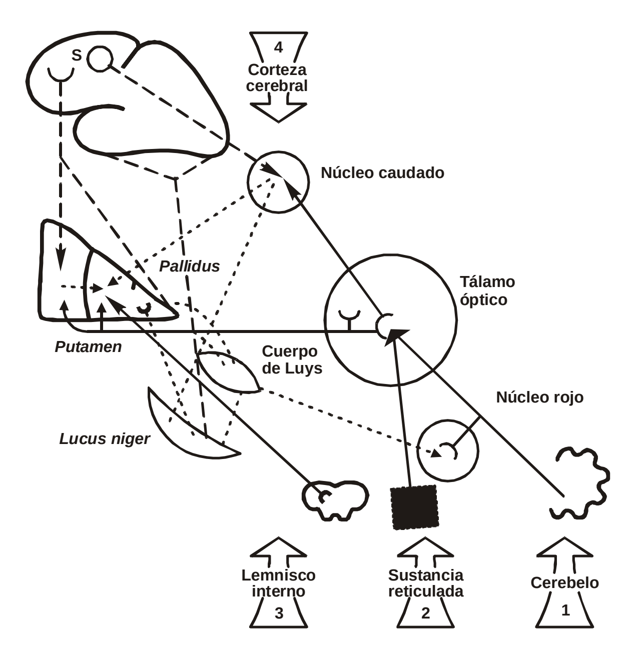
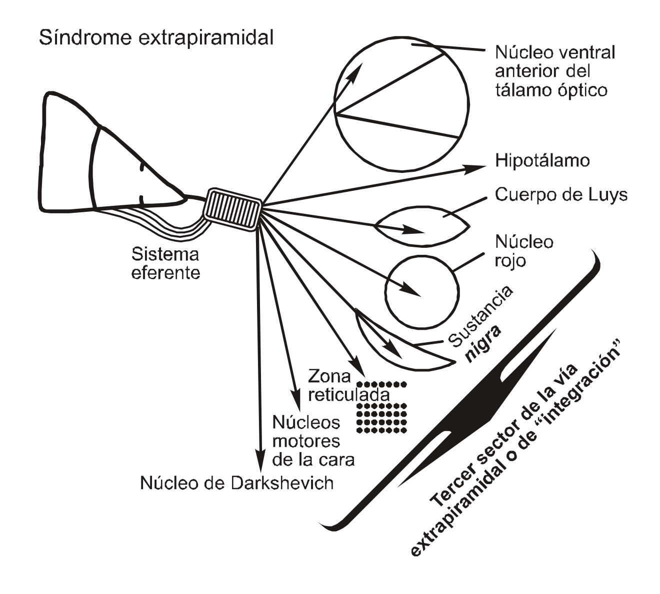


Fig. 54.1 Esquema de las vías aferentes del sistema extrapiramidal (la línea de trazo lleno corresponde a las verdaderas aferencias): 1, procede del cerebelo, pero descarga o refuerza elementos en el tálamo óptico; 2, de la sustancia reticulada pasa, al igual que el estímulo anterior, por el tálamo óptico; 3, trae aportes del lemnisco interno (vía sensitiva); 4 (marcada por rayas y puntos), constituida por el aporte de la corteza cerebral. En la línea de puntos hemos marcado las conexiones.

Fig. 54.2 Esquema de las vías eferentes del sistema extrapiramidal. Hacemos partir el mayor contingente de eferencias a través del *pallidus* y del *putamen*, aunque también lo hacen desde otros sistemas nucleares. En síntesis, las aferencias se hacen a través de ocho caminos, pero cualquiera que fuera el camino seguido por esas vías, todas ellas deben incorporarse finalmente para integrar un tercer sector, antes de llegar a su destino final. Su incorporación se haría en los diversos eslabones de la vía de actividad motora, del tono, del equilibrio, de la coordinación, etc. (Este esquema no está destinado a los médicos especializados.)



Los trastornos extrapiramidales del movimiento se dividen en:

– Hipocinesias; caracterizado por la disminución y lentitud de la movilidad.
– Hipercinesias; se manifiesta por movimientos motores involuntarios anormales.

Movimientos anormales o hipercinesias

Los movimientos anormales o *hipercinesias* pueden presentarse bajo formas y características diferentes. Algunos resultan de fácil definición, no así otros que son producidos por la combinación de varios de ellos.

1. Se trata de movimientos *involuntarios*, originados por contracciones musculares.
2. En ciertas circunstancias permiten, por su aspecto semiológico, la ubicación del sistema anatomofuncional alterado.
3. Pueden presentarse en sectores del organismo o en todo el cuerpo.
4. Son el resultado algunas veces de lesiones de la corteza cerebral (área motora y premotora), de sus vías descendentes, núcleos grises de la base, tronco encefálico (pedúnculo, protuberancia y bulbo), cerebelo y sus vías, médula espinal, nervios periféricos o los propios músculos.
5. Tienen carácter orgánico (aunque también los hay funcionales) y vinculados a variados procesos: infecciosos, tóxicos, degenerativos, traumáticos, tumorales o sobrevenidos en el curso de enfermedades genéticas.
6. El carácter de los movimientos depende en general de dos circunstancias:

   a) Del *sitio* de la lesión, pero debemos recordar, sin embargo, que lesiones de diferentes localizaciones pueden originar idéntico tipo de movimiento.
   b) Del *tipo* de lesión, aunque es necesario igualmente aclarar que lesiones en determinado sector del neuroeje pueden originar diversos tipos de movimientos anormales.

7. La inspección permite en general el diagnóstico semiológico del tipo de movimiento. En tal sentido, es necesario observar los detalles siguientes:

   a) Qué parte del organismo es asiento del movimiento anormal, por ejemplo, los miembros (porción proximal o distal), la cara, el cuello, el dorso, etcétera.
   b) Cuál es la extensión del movimiento y cuál su distribución (un solo músculo o grupos musculares), qué articulaciones están implicadas, etcétera.
   c) Con respecto al ritmo, su uniformidad o no, su regularidad o no, si es continuo o intermitente, así como la intensidad, velocidad y amplitud del mismo.

d) Su vinculación con el reposo o el movimiento, su relación con los cambios anímicos, posible control o no de la voluntad y desaparición durante el sueño (calma o *acalmia onírica*, descrita por primera vez por Marotta, neurólogo argentino).

8. Muchas veces, tras la descripción de los detalles enunciados en el párrafo anterior, ya es posible *denominar al movimiento anormal.*

9. Se completa la inspección con la palpación de los diversos grupos musculares, que pueden encontrarse en hipotonía (es el caso de los movimientos coreicos), con el tono muscular aumentado (por ejemplo, en la tortícolis espasmódica) o, por el contrario, con un tono muscular alternante (hipertonía alternando con hipotonía), que es la llamada *distonía*.

10. Se puede completar el estudio con la cinematografía o la electromiografía, recursos que están fuera de lo que necesita el médico general.

Resulta difícil establecer una clasificación de los diversos movimientos anormales, ya que algunas veces se encuentran en estado de pureza y en otras circunstancias se combinan entre sí. Por ello nos vamos a limitar a la descripción de los más frecuentes, que son:

- Temblores.
- Mioclonías.
- Movimientos coreicos.
- Distonocinesias.
- Espasmos musculares.
- Tics.
- Hemibalismo.
- Fasciculaciones y fibrilaciones.
- Convulsiones.
- Hipercinesias psicógenas.

Temblores

Se caracterizan por una serie de movimientos involuntarios, de toda o una parte del cuerpo, alrededor de su posición de equilibrio. Es el resultado de contracciones alternantes y rítmicas de músculos que tienen funciones opuestas.

1. *Exploración*. A veces el temblor es ostensible por la simple inspección; en cambio en otros casos son necesarias ciertas maniobras. Son aconsejables, las siguientes:

a) Se invita al enfermo a que extienda hacia delante, horizontalmente, los dos miembros superiores en la clásica actitud llamada de "juramento", los dedos estarán separados. Si en esa posición el temblor no aparece, es aconsejable colocar un papel sobre los dedos. Si existe temblor, es posible que se trasmita al papel y en esa forma se haga más ostensible.

b) Otra forma de detectar el llamado temblor intencional (es decir, el que aparece en el curso de un acto voluntario), consiste en que el paciente ejecute ciertos movimientos (tocarse la punta de la nariz o beber un vaso de agua). En esas circunstancias se nota que el movimiento comienza correctamente y lleva la dirección adecuada, pero a medida que el movimiento prosigue, aparecen una serie de oscilaciones antes de llegar al término indicado.

c) Se le pide al paciente que extienda sus miembros superiores en la llamada "posición de juramento", mientras el médico coloca las palmas de sus manos contactando con la punta de los dedos del paciente. Es posible a veces apreciar la existencia de pequeñas oscilaciones.

d) Puede completarse el examen pidiendo al paciente que escriba lo que se le dicta, con lo que podrá apreciarse si existe o no temblor. El estudio del temblor debe, además, comprender diferentes pasos, para determinar: su *ubicación* (miembros, cara, etc.); su *extensión* (segmentario, hemilateral o generalizado) y su *topografía* (distal, proximal o total); su *amplitud* (en milímetros o centímetros); *su ritmo* (Charcot los clasificaba en *rápido*, de 8-9 oscilaciones/s; *medio*, de 5-7 oscilaciones/s; *lento*, de 4-5 oscilaciones/s); sus *relaciones con los movimientos voluntarios* (aparición, aumento, disminución, desaparición); estos detalles son importantes (cuando las oscilaciones aparecen en el curso de movimientos voluntarios, se les llama "temblor intencional"); por último, su *existencia en reposo*.

2. *Tipos*. Desde el punto de vista práctico, se clasifican los temblores en la forma siguiente:

a) *De reposo*. Como su nombre lo indica se presentan cuando el paciente no desarrolla actividad alguna. El mejor ejemplo es el descrito en los síndromes parkinsonianos y en la enfermedad de Parkinson: los dedos se encuentran en ligera flexión; el pulgar en aducción, apoyado sobre la falange terminal de los dedos del índice y del medio, dando la impresión de hacer bolitas de miga de pan o de liar cigarrillos.

Otras veces los dedos se mueven poco o nada; en cambio, las que tiemblan son las manos, que "baten el tambor". En los miembros inferiores, los temblores

pueden presentarse en los pies, ya sea bajo la forma de un taconeo, ya siguiendo el ritmo de un compás interminable y monótono, menos frecuentemente, apoyándose en la punta de los dedos, que percuten el suelo. Puede observarse un temblor del maxilar inferior (es el fenómeno maxilar de los extrapiramidales) o un incesante movimiento de la lengua, que se agita como un émbolo. Cuando ambos movimientos se combinan (temblor del maxilar inferior y agitación de la lengua) tenemos el fenómeno *linguomaxilar* descrito por Castex, Battro y Camauer como manifestación extrapiramidal. El temblor de los miembros superiores disminuye y a veces cesa, cuando el parkinsoniano ejecuta rápidamente un movimiento voluntario. Este detalle es importante para el diagnóstico. Este tipo de temblor de reposo se encuentra, como ya dijimos, en la enfermedad de Parkinson y en los síndromes parkinsonianos (infeccioso, tóxico, etcétera).

Como características, repetimos, que los temblores de este tipo se presentan en reposo, son monótonos y estereotipados. Sin embargo, no aparecen en algunos cuadros parkinsonianos cuando la contractura es tal que los "ahoga".

b) *Temblores intencionales o de acción*. Son fáciles de reconocer, ya que durante el reposo el paciente no presenta movimiento anormal alguno, pero aparece cuando se le indica que efectúe algún movimiento segmentario determinado; por ejemplo, llevar la punta de su dedo a la nariz (prueba índice-nariz) o que beba agua de un vaso colocado sobre la mesa, o que tome un lápiz y escriba. En todos estos movimientos observamos lo siguiente: el movimiento comienza correctamente; la dirección es buena, pero ya antes de llegar a su objetivo comienzan a aparecer los trastornos. A veces se detiene y retoma el camino, o bien aparecen las oscilaciones que terminan en temblor. En reposo absoluto, los segmentos del miembro explorado están tranquilos, por así decirlo. Este tipo de *temblor* llamado *intencional* se encuentra en numerosos procesos: esclerosis en placas, enfermedades cerebelosas, enfermedad de Friedreich (enfermedad heredodegenerativa familiar), ciertas lesiones focales como el síndrome peduncular de Benedikt (por lesión del *núcleo rojo*), enfermedad de Wilson (degeneración hepatolenticular), etcétera.

c) *Temblor permanente*. Se observa durante el reposo o se atenúa algo por el mantenimiento de una posición (brazos extendidos, por ejemplo) y persiste sin grandes modificaciones durante la ejecución de un acto voluntario o automático. A veces su valor no tiene, en determinadas circunstancias, gran trascendencia. Así, encontramos los temblores fisiológicos de la fatiga, el frío, la emoción. En cambio, tiene importancia en la enfermedad de Basedow donde, si bien es permanente, se exagera con los movimientos. Igualmente se encuentra en la parálisis general progresiva, el alcoholismo crónico, el tabaquismo, la intoxicación mercurial o por el café o el té. Existe un *temblor familiar hereditario* que no es progresivo más que cuando sobre él se injerta un estado senil. Es posible encontrarlo en los sujetos de edad avanzada.

Mioclonías

Las mioclonías son bruscas contracciones de tipo clónico, limitadas a un fascículo muscular, más raramente interesan al músculo íntegro, sobre todo cuando es de pequeño volumen. Es una contracción que se ve y se siente, aun cuando sea parcial (algunos pacientes nos informan de momento a momento, dónde aparecen y cuándo desaparecen). En general, cuando son parciales, no tienen tendencia a desplazar el sector donde se producen. En cambio, en otras oportunidades pueden hacerlo. Así, cuando se presentan en los dedos de los pies, los mismos son flexionados y extendidos. Como carácter importante, recalcamos que son esencialmente individuales, autónomas y no interesan simultáneamente varios grupos musculares. Pueden producirse en un mismo instante en el bíceps, los músculos del dorso, los pectorales, el trapecio, etc. Un fascículo se contrae con independencia de los otros. Se han intentado varias clasificaciones de las mioclonías. En tal sentido, Van Bogaert, Radermecker y Titeca las dividen en dos grupos, de acuerdo con el nivel de alteración histopatológica.

1. En un *primer grupo* ubican a los *clonismos* (o mioclonías de los anglosajones), que interesan a menudo a varios músculos, actuando sinérgicamente, con frecuencia de una manera simétrica (las salvas de sacudidas por su repetición originan un gran episodio o acceso jacksoniano). Las lesiones serían subcorticales del cerebro anterior, desde la línea media hasta el desfiladero interestriado.

2. Un *segundo grupo* estaría constituido por las *mioclonías verdaderas* (en el sentido de Friedreich y Unverricht) que interesan frecuentemente a músculos o fragmentos de músculo, sin sincronismo ni simetría, sin ritmo y a veces por salvas, y que, por su repetición, dan lugar a contracturas dolorosas.

Su localización anatómica estaría a nivel del sector olivodentado y, en menor grado, a nivel nígrico y

talámico. Para los citados autores, los dos tipos descritos pueden intrincarse.

Las mioclonías pueden encontrarse en las encefalitis, sobre todo en la encefalitis de la variedad algomioclónica de Sicard y Roger. Se pueden ver en las encefalitis localizadas y se observan algunas de tipo abdomino-diafragmático (originando *hipo*) o a nivel de la lengua, o de los globos oculares. La meningitis tuberculosa en su iniciación puede presentar mioclonías.

Movimientos coreicos

Se trata de movimientos que responden a las siguientes características: son involuntarios, inútiles, irrefrenables, incoordinados y, además, rápidos, breves, explosivos. Se presentan durante el reposo y aumentan en las actividades voluntarias y la emoción, desapareciendo durante el sueño.

Pueden abarcar un miembro, medio cuerpo o el cuerpo entero, además de sectores variados tales como el tronco, la cara, la lengua, los labios, la faringe y la laringe. El paciente es incapaz de mantener por cierto tiempo la lengua dentro de la cavidad bucal; el habla pierde su natural vocalización, originándose ruidos más que voces. Puede haber afonía y también dificultad en la masticación y deglución.

Hecho importante para el diagnóstico es que todos estos movimientos pueden combinarse. Cabe señalar, además, que durante el examen físico la *hipotonía muscular* es un elemento que nunca falta.

Este tipo de movimiento se encuentra en los procesos siguientes: *corea aguda de tipo Sydenham* (o "mal de San Vito"), coreas agudas infecciosas secundarias a fiebres eruptivas y a enfermedades infecciosas bien definidas, como la encefalitis epidémica. La corea o, mejor dicho, los movimientos coreicos, en lugar de ser generalizados como en los cuadros antes descritos, pueden ser unilaterales, y en tal forma los encontramos en los siguientes casos: síndrome superior del núcleo rojo de Foix y síndromes de Benedikt y de Von Monakow (peduncular medio e inferior).

Un apartado especial debemos dejar para la *corea crónica de Huntington* (cuadro que sobreviene en el adulto, sobre el que pesa una carga familiar, que es progresiva y termina en la demencia). Es la antítesis de la *corea aguda de Sydenham*, pues esta aparece en la edad escolar, no tiene incidencia familiar, presenta vinculaciones con la enfermedad de Bouillaud, y si no se presentan complicaciones cura en un plazo que puede variar de dos a tres meses.

En cuanto a la llamada *corea gravídica*, que como su nombre lo dice, sobreviene en el curso del embarazo, para algunos sería una corea de tipo Sydenham habida en la infancia que retorna durante el embarazo.

Distonocinesias

Se trata de movimientos que aparecen en ocasión de un movimiento voluntario o durante el mantenimiento de una actitud; son involuntarios, imprimen a sectores del cuerpo o a todo él nuevas actitudes que serán mantenidas durante un tiempo variable (segundos o minutos) para disminuir después hasta que aparentemente, todo entra en orden, aunque un nuevo movimiento anormal se produce, y así en forma continuada. Como estos movimientos aparecen al efectuar un movimiento voluntario o al adoptar una actitud, los llaman *distonías de actitud*.

Para algunos autores los movimientos anormales serían las respuestas a aumentos paroxísticos del tono muscular a nivel de grupos musculares variables, sin sistematización y sin ritmo. A continuación explicamos los dos cuadros clínicos de distonocinesias.

1. *Tortícolis espasmódica*. La cabeza es llevada lentamente, en sacudidas, a una posición viciosa. No por una sola sacudida, sino en varios pasos. Luego aparece que la hipertonía cesa de modo brusco y la cabeza tiende a retomar su posición normal, aunque rápidamente un nuevo aumento del tono muscular la vuelve a llevar a la posición anormal. Estas dos etapas del proceso –llevar la cabeza a una posición anormal y su retorno a la normalidad– se repiten en forma continuada; de ahí el nombre que le dieran algunos: *tortícolis espasmódica rítmica*. Durante el curso de estos movimientos aparece el conocido "gesto antagónico", más simbólico que eficaz; en un comienzo el paciente se opone a la torsión de su cuello, manteniendo con fuerza el mentón en sentido inverso al movimiento patológico, pero la cabeza lentamente es llevada como si un grumete tirara de cuerdas invisibles. Afloja entonces el paciente su barbilla, abandonándola transitoriamente, aunque mantiene el hábito de tocarse el mentón en cada viaje.

Se recordará que estamos describiendo la tortícolis espasmódica, que es un movimiento perpetuo (salvo durante el sueño en que el paciente adopta ciertas posiciones hasta antes de dormir, como, por ejemplo, apoyarse en la cama con el sector de la cara que va a rotar, para inmovilizarla), por oposición a la tortícolis fija, donde la posición viciosa es permanente. Ambos tienen factores etiológicos, mecanismos patogénicos y conductas terapéuticas completamente diferentes.

2. *Distonocinesias extendidas* o *generalizadas*. Se trata de pacientes en quienes los movimientos anormales van más allá de una simple tortícolis espasmódica, ya que, junto a ellos, en forma simultánea, se presentan

movimientos anormales en la lengua, los músculos de la cara, los hombros, los miembros o el tronco. En general se deben a lesiones de los núcleos grises de la base. En este grupo se incluye el cuadro siguiente: *distonía o espasmo de torsión de tipo Ziehen-Oppenheim* (llamado también *disbasia lordótica progresiva*).

Alguien ha dicho que la vista de un enfermo de este tipo es inolvidable. Según André-Thomas y Ajuriaguerra, los fenómenos se presentan en dos formas: el *espasmo de torsión intermitente*, que imprime al eje corporal movimientos de rotación y que se nos ocurre comparar al de un tornillo cuando "va entrando en una madera", acompañado de actitudes de inclinación, anteflexión y retroflexión, y la *distonía permanente*, que se presenta cuando el paciente pretende adoptar la actitud bípeda, la marcha, la actitud de sentarse o el reposo en decúbito dorsal.

Espasmos musculares

Se definen como una serie de contracciones de un músculo o grupo de músculos; a menudo, casi todos aquellos inervados por determinado nervio. El espasmo es rápido en su comienzo y breve en su duración, y puede recordar la contracción muscular inducida por un estímulo eléctrico. En el espasmo tónico la contracción es más prolongada o continua, puede provocar una posición alterada o limitarse a un pequeño movimiento. El espasmo que limita el movimiento puede ser defensivo o de protección. Una contracción espasmódica tónica, dolorosa, habitualmente se denomina *calambre*, lo que puede provocar rigidez defensiva del músculo. Los espasmos son habitualmente de origen reflejo, como resultado de una irritación producida a cualquier nivel, desde la corteza hasta el músculo. En muchos casos son de origen periférico, ya sea a nivel del nervio o del músculo. A continuación veamos algunos tipos de espasmos.

1. *Espasmo facial*. Puede ser, y es lo más frecuente, secundario a una parálisis facial de tipo periférico que no curó, por falta de regeneración de las fibras nerviosas, por un lado, y por el otro, de un "error" en la dirección de los cilindroejes del nervio que iban hacia la regeneración. Hemos hablado de parálisis facial periférica y también hemos dicho que el espasmo del facial puede ocurrir como secuela de la misma, pero en otras circunstancias el presunto espasmo del facial habrá que interpretarlo como una forma de convulsión jacksoniana.

2. *Hipo*. Se trata de un espasmo breve o de una contracción refleja del diafragma asociada a la aducción o aproximación de las cuerdas vocales y acompañada de una fuerte inspiración. Hay una brusca detención de la respiración por cierre de la glotis, lo que produce un peculiar sonido respiratorio. Puede ser provocado por irritación en un área extensa vinculada al neumogástrico y al nervio frénico. Así encontramos hipo (por irritaciones de la parte terminal del esófago), distensión gástrica, irritaciones pleuropulmonar, mediastinal o intratorácica, aneurisma de la aorta y también, irritación y distensión abdominal. Igualmente puede originarse por alteraciones del medio interno (acetonemia, uremia) o ser una manifestación de encefalitis. En ocasiones su origen es psicógeno.

Tics

Se puede definir como tics una serie de movimientos coordinados, que se repiten rápidamente, que remedan un "acto voluntario o habitual" y que envuelven a un grupo de músculos en sus relaciones sinérgicas normales. Es considerado como un hábito, un espasmo con fondo psicógeno. Algunos tics son considerados como reflejos condicionados, originalmente precipitados por estímulos físicos o emocionales, reflejos que luego son perpetuados como movimientos involuntarios, estereotipados y recurrentes. Se trata de contracciones musculares funcionalmente agrupadas, acompañadas de desplazamientos o movimientos, que aparecen bruscamente y que se repiten a intervalos irregulares. Hecho importante: pueden, hasta cierto límite, ser *controlados* por la voluntad del paciente. Exagerados por las emociones y tensiones, se acompañan de un estado anímico particular.

Hemibalismo

Se trata de movimientos involuntarios, sin finalidad, que recuerdan a la corea, pero son más violentos, más rápidos. Toman con predilección las partes proximales de los miembros y resultan de la combinación de movimientos de torsión, "lanzamiento de los miembros", de empuje, sacudida y rotación. En general son *unilaterales*, pero por su intensidad mueven todo el cuerpo. Pueden respetar la cara y el tronco. Desaparecen con el sueño. En una época se atribuía el hemibalismo a las lesiones del cuerpo hipotalámico de Luys, del lado opuesto al de las manifestaciones semiológicas. Pero se ha visto aparecer hemibalismo por lesiones ubicadas fuera del cuerpo hipotalámico de Luys.

Fibrilaciones y fasciculaciones

Durante largo tiempo se confundían ambos términos o se hacían sinónimos. Con la electromiografía, creemos que la cuestión está aclarada. Vamos a resumir comparativamente las características de cada uno de ellos.

Fibrilación. No visible a través de la piel; contracciones independientes y rítmicas de fibras musculares *individuales*, captadas por *electromiografía*. Se presenta en músculos denervados, cuando la lesión está ubicada en las *astas anteriores de la médula.*

Fasciculación. *Visible* a través de la piel; sacudidas contráctiles de *sectores* de músculos, breves, arrítmicas, limitadas a un *fascículo* muscular, incapaces de producir movimientos. Representan la contracción espontánea de una *unidad motora*.

Si bien las fasciculaciones pueden encontrarse en procesos degenerativos del asta anterior, al igual que en lesiones radiculares y tronculares, no tienen por ello un valor topográfico definitivo de lesión del asta anterior y debe ser completado su estudio con los hallazgos clínicos y electromiográficos asociados.

Dentro de las fasciculaciones se incluyen las *miocimias*, contracciones musculares ondulantes que pueden aparecer en la tetania, la uremia, la tirotoxicosis, las compresiones nerviosas, después de un esfuerzo muscular y estados tensionales, localizándose, en este último caso, a nivel del orbicular de los párpados y que tanto preocupa a los enfermos. Recuerdan al blefarospasmo, pero son más suaves, menos intensas y se repiten con menos frecuencia.

Convulsiones

Las convulsiones o ataques convulsivos, manifestadas por contracciones musculares que envuelven a todo el cuerpo, pueden incluirse dentro de los movimientos anormales, pero serán descritas en detalle al hablar de las crisis *de gran mal epiléptico*. Allí veremos que, en los casos completos, pueden desarrollarse según un patrón siempre idéntico para el mismo paciente: aura, grito inicial, fases de convulsión tónica y clónica, y manifestaciones posconvulsivas.

Hipercinesias psicógenas

Dentro de estas se pueden incluir dos grupos:

1. *De origen histérico*. En estas hipercinesias no es posible encontrar ninguno de los movimientos antes descritos, pero sí su imitación. Los mismos se caracterizan por ser singulares, cambiantes de tiempo en tiempo e influibles por la sugestión.

No se ha hecho todavía, desde el punto de vista descriptivo de tales movimientos, una colección de denominaciones, pero de ellos los más frecuentes, son los tics y los espasmos. Muchos son compulsivos y obsesivos. Aparecen bajo la influencia de un factor afectivo emocional. Algunos autores incluyen aquí al "calambre profesional", hecho sumamente discutido por muchos otros. Caen dentro de los calambres profesionales los de los escribientes, violinistas, etc., y se manifiestan por la aparición de una contracción muscular, al iniciar o una vez iniciado el acto, que impide su ejecución. Si bien algunos pueden ser psicógenos, no cabe duda alguna de que otros son orgánicos. No entramos a discutir este tema que será estudiado en los tratados de Neurología.

2. *En pacientes mentales*. Al lado de los movimientos anormales funcionales, se encuentran otros. En este caso se halla la llamada paracinesia, en la que existe una perversión del movimiento, que resulta extraño, pues el paciente lo distorsiona, remedando una mezcla de corea, atetosis o dispraxia psicomotora (olvido de los pasos para la ejecución de un movimiento previamente conocido), sin que exista parálisis o trastornos de la sensibilidad.

SÍNDROME PARKINSONIANO

Concepto

Es un síndrome extrapiramidal que se caracteriza por cuatro signos cardinales: temblor en reposo, bradicinesia, rigidez muscular e inestabilidad postural.

Sindromogénesis o fisiopatología

Los mecanismos fisiopatológicos más aceptados en la actualidad involucrados en la producción de los síntomas y signos de este síndrome son:

1. Rigidez muscular: se manifiesta por un aumento de la resistencia contra el movimiento pasivo de una parte del cuerpo. Se ha atribuido a la desinhibición del globo pálido originando un aumento de la activación suprasegmentaria de los mecanismos reflejos espinales normales.

2. Bradicinesia: se manifiesta por lentitud de los movimientos automáticos y espontáneos y deterioro de la capacidad para iniciar los movimientos voluntarios (acinesia).

Se ha planteado que este signo se debe a la pérdida de la acción inhibidora de la dopamina en el cuerpo estriado y la hipoactividad de las neuronas del segmento externo del globo pálido, lo que eleva el estímulo inhibidor tónico de este núcleo basal. Esto provocaría una desinhibición funcional (excitación) del núcleo

subtalámico y originaría un aumento de la actividad neuronal del segmento interno del pálido, al elevar el estímulo inhibidor tónico del globo pálido al tálamo y áreas de proyección cortical. Esta alteración se pone de manifiesto por el aumento del tiempo del movimiento que se torna prolongado cuando el paciente realiza movimientos secuenciales.

3. Temblor en reposo (también llamado estático): es la oscilación rítmica, más o menos regular de una parte del cuerpo respecto a un punto fijo con una frecuencia de 3-7 Hz, producido por una actividad alternante de los músculos agonistas y antagonistas.

Las lesiones del cuerpo estriado, de la región externa del globo pálido y de la sustancia nigra provocan un aumento de la actividad palidofugal con destino al tálamo, lo que ocasiona el temblor, así como la lesión de los sistemas aferentes que llegan al tálamo procedentes del cerebelo.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Temblor parkinsoniano. En los síndromes parkinsonianos se presenta un temblor de reposo, que desaparece con el movimiento y que afecta las extremidades distales de los miembros, en particular las manos (fig. 54.3). Este temblor se asocia con rigidez o hipertonía muscular. En las *manos* se observa como un movimiento de roce continuo del pulgar con el índice o con los otros dedos, parecido al movimiento que se realiza para contar monedas. Cuando afecta la *cabeza*, el temblor parkinsoniano se manifiesta por movimientos que recuerdan la afirmación o negación; o por movimientos labiales o mandibulares.

Rigidez. Aumento del tono muscular que se distingue de la hipertonía o espasticidad piramidal en que no se asocia con hiperreflexia ni signo de Babinski. En la extremidad superior produce el *signo de la rueda dentada*, que provoca flexiones pasivas repetidas del antebrazo sobre el brazo, la rigidez extrapiramidal produce la sensación (al examinar al enfermo) de que en el codo existe un mecanismo de rueda dentada, que da lugar a que el movimiento se produzca a saltos, entrecortado.

Falta de expresión mímica. Facies de máscara.

Actitud parkinsoniana. Por el predominio de los flexores, el paciente se ve quieto, con la cabeza inclinada y el tronco y las extremidades en flexión.

Hipocinesia. Disminución de los impulsos motores.

Marcha. Es a pequeños pasos, con inseguridad, sin movimientos asociados de los brazos; camina como inclinado hacia delante, la marcha es insegura y cada vez más rápida (el enfermo corre tras su centro de gravedad).

Posturas mantenidas. No se soportan bien, se cambian con frecuencia (acatisia).

Fig. 54.3 Temblor parkinsoniano.



Etiología

El médico general debe recordar que inicialmente Parkinson (neurólogo inglés) describió bajo el nombre de "*parálisis agitante*" la enfermedad que justamente lleva su nombre. Con posterioridad aparecieron numerosos cuadros clínicos que lo remedaban, y que de acuerdo con nuestros conocimientos actuales debemos recordar que pueden existir los siguientes estados:

1. *Enfermedad de Parkinson*. Enfermedad parenquimatosa (que afecta las células nerviosas primitivamente), que es de carácter degenerativo y en principio se presenta en personas de avanzada edad.

2. *Síndromes parkinsonianos*. Bajo esta denominación se encuentran los cuadros siguientes:

- **a)** Parkinsonismo posencefalítico o paraencefalítico. Es de origen infeccioso y tiene predilección por las personas jóvenes, aunque no respeta edad. Como caracteres propios se describen la cara de pomada (facies seborreica) y las crisis oculógiras.
- **b)** Parkinsonismo de origen vascular. En él hallamos manifestaciones piramidales y extrapiramidales. En general, se trata de pacientes vasculares, arteriosclerόticos.
- **c)** Parkinsonismo iatrogénico. Se produce por el uso de psicofármacos.
- **d)** Parkinsonismo tóxico. Débese al óxido de carbono, al manganeso, etcétera.
- **e)** Parkinsonismo tumoral. Conviene estar alerta y no dejarse llevar por la primera impresión del síndrome y adjudicarle otra etiología.
- **f)** Parkinsonismo traumático. Esta forma reviste importancia medicolegal, pero es discutida por algunos autores.

SÍNDROME CONVULSIVO

Concepto

Se denomina síndrome convulsivo al conjunto de manifestaciones clínicas que tienen como elemento central un tipo de movimiento involuntario llamado convulsión. Las convulsiones son sacudidas bruscas y rítmicas de grandes grupos musculares.

Las convulsiones se presentan súbitamente; se acompañan a menudo de pérdida del conocimiento, y su final es también más o menos rápido.

Hay dos tipos elementales de convulsiones:

1. La convulsión tónica, en la cual la crisis se caracteriza por una gran rigidez o hipertonía, que puede afectar a todo el cuerpo o a partes de él.

2. La convulsión tonicoclónica, en la cual existen períodos alternantes de crisis tónicas y relajación, lo que en conjunto produce los grandes desplazamientos rítmicos alternantes de flexión y extensión, en especial de los miembros, que caracterizan este tipo de convulsión.

Las convulsiones tonicoclónicas son las más frecuentes.

Sindromogénesis o fisiopatología

Los síndromes convulsivos ocurren siempre por descargas neuronales hipersincrónicas, muy rápidas, de gran voltaje, que pueden afectar a un grupo neuronal (crisis focales o parciales) o a toda la corteza cerebral (crisis generalizadas).

Los estudios electroencefalográficos en las crisis de gran mal han permitido recoger estas descargas neuronales que se presentan en forma de ondas grandes y puntiagudas (espigas). En el caso de las crisis de gran mal y de las crisis de pequeño mal (ausencias) las alteraciones aparecen al *mismo tiempo* en todas las regiones de la corteza cerebral. Esto hace suponer que el origen de la descarga no es cortical, sino en un punto situado profunda y centralmente en el encéfalo. Esta zona se ha denominado centrencéfalo y se corresponde con la porción talámica de la sustancia reticular (ver el coma). Se supone que la descarga se produce en la parte más alta del sistema reticular activador, alcanzando la corteza a través del sistema de proyección talámica difusa y causando la pérdida del conocimiento; la misma descarga, por las vías reticulobulbares y reticulospinales, provocaría las convulsiones.

En el caso de las crisis jacksonianas, el origen es cortical, en el área motora o circunvolución frontal ascendente del lado opuesto al de las convulsiones. Las crisis de este tipo tienen un gran valor para señalar la topografía de las lesiones. El sitio por donde comienzan, por lo general se corresponde con el sitio de la corteza donde se encuentra la lesión (parte baja de la circunvolución frontal ascendente del lado opuesto en el caso de crisis faciales, parte alta en el caso de crisis crurales, zona media en el caso de crisis braquiales).

La descarga (disritmia cerebral paroxística) puede permanecer localizada en la corteza cerebral; pero si ella se extiende al centrencéfalo se produce una crisis de gran mal.

Esto quiere decir que una crisis de gran mal puede originarse primariamente en la región central profunda ya descrita o en un foco corticosubcortical, que se descarga primero. Esta descarga se corresponde clínicamente con el aura. Por eso las epilepsias centroencefálicas se llaman *esenciales* y no tienen aura; en tanto que las epilepsias con aura son en realidad epilepsias *parciales* o focales, con su origen en la corteza cerebral, que secundariamente se

generalizan. Se comprende, que el aura tiene valor localizador y varía su carácter según sea el sitio de origen (visuales en la corteza occipital, motoras en la corteza frontal, sensitivas en el lóbulo parietal, etcétera).

Sindromografía o diagnóstico positivo

Aunque se han intentado numerosas clasificaciones en el terreno clínico y electroencefalográfico, se distinguen los tipos siguientes:

- Crisis convulsiva tonicoclónica generalizada o de gran mal.
- Crisis convulsiva parcial, focal motora, jacksoniana o de Bravais-Jackson.
- Estado de mal epiléptico.
- Crisis tónicas.

Crisis convulsiva tonicoclónica generalizada o de gran mal

1. *Pródromos (*período precrítico). Horas antes del comienzo de la crisis, algunos enfermos refieren un malestar indefinido, a veces dolor de cabeza, irritabilidad, apatía, cansancio, sueño intranquilo; estos síntomas que el enfermo o su familia aprenden a veces a detectar como precursores alejados de las crisis, se denominan pródromos.

2. *Período crítico* (comienzo de la crisis). La crisis de gran mal puede comenzar de dos formas:

a) El paciente pierde de manera súbita el conocimiento, cae al suelo como fulminado por un rayo y comienza de inmediato la crisis convulsiva.

b) Segundos antes de comenzar la crisis convulsiva y estando todavía el paciente *plenamente consciente*, se le presenta el *aura* o *aviso* (manifestación motora, sensitiva, psíquica o sensorial) que es siempre la misma para cada epiléptico y que señala el inicio del ataque. En este caso, la crisis no sorprende totalmente al enfermo, lo cual le permite a veces evitar un traumatismo severo, de frecuente ocurrencia en la crisis de gran mal. En realidad corresponde a la manifestación clínica de una crisis focal que se generaliza, por lo que debe precisarse en el interrogatorio.

Auras visuales: escotomas claros u oscuros (visión de chispas, luces, formas oscuras o brillantes que cruzan súbitamente el campo visual, etc.). Menos frecuentemente pueden ser figuras complejas (auras alucinatorias).

Auras auditivas: zumbidos de oídos, voces, etcétera.

Auras olfatorias (alucinación olfatoria) y *gustativas*: estas alucinaciones son poco frecuentes.

Auras sensitivas: parestesias, frío, etcétera.

Auras motoras: a veces el paciente presenta una desviación de la cabeza y los ojos hacia un lado (crisis adversiva) o comienza a tener una convulsión tonicoclónica *localizada* (crisis de tipo Bravais-Jackson) o levanta un brazo, como en actitud de defensa (crisis postural). Auras vegetativas: palpitaciones, palidez, rubicundez, dolor abdominal, entre otras.

Otras: actos más complejos (rascarse la nariz, repetir una palabra, etcétera).

Cuando la crisis de gran mal tiene aura, esto indica que ella se ha iniciado por una zona de la corteza cerebral (ver fisiopatología).

3. *Período convulsivo de la crisis*. Como definimos, el paciente cae al suelo en forma no solo súbita, sino también como despedido o lanzado por una gran fuerza; no cae blandamente, desplomándose poco a poco, sino con violencia. Esta brusquedad y violencia de la caída explica los accidentes que los enfermos pueden sufrir o causar: fracturas, heridas, quemaduras, accidentes de automóvil, ahogamiento, caída al espacio, y otros; ello dependerá del lugar y circunstancias en que lo sorprenda la crisis, de la profesión, etcétera.

a) *Fase tónica*: ya en el suelo, esta es la primera fase del acceso convulsivo: la cabeza hacia atrás, los miembros en extensión, las mandíbulas fuertemente apretadas, los ojos fijos, el tronco en opistótonos, los dedos flexionados y la musculatura respiratoria totalmente paralizada en espiración. A veces hay un grito inicial, por la súbita espiración (grito epiléptico).

Esta fase dura 10-30 s, y al final de ella el paciente a menudo está cianótico.

b) *Fase clónica,* o mejor, *tonicoclónica*: se inicia por los miembros; en los brazos y las piernas se suceden movimientos alternantes de flexión-extensión, el acceso convulsivo alcanza la musculatura de la cara, lo que le confiere a la misma un aspecto impresionante, desagradable; los maseteros sufren la convulsión, produciéndose a veces mordeduras de la lengua; los ojos ruedan en las órbitas; los músculos respiratorios ceden en su contracción, comienza la respiración, al inicio, en forma entrecortada y al final, en excursiones más amplias, lo que hace que desaparezca la cianosis de la fase tónica.

En esta fase existe participación vegetativa; hay sialorrea, aumento de las secreciones del árbol respiratorio, hipertensión arterial, taquicardia, midriasis, micción involuntaria y más raramente eyaculación o defecación.

4. *Período posictal* o *poscrítico*. Después de la crisis, el enfermo queda abatido, con gran somnolencia. El sueño es de duración variable. Cuando se despierta, muchas veces tiene cefalea y dolores musculares, y aun cierto grado de confusión, pero otros pacientes se despiertan totalmente recuperados. Raramente se puede presentar un *estado crepuscular*, con confusión mental, desorientación y trastornos de la relación con el medio ambiente, que puede durar horas. Hay un hecho capital: el enfermo no recuerda nada de su crisis, con la única excepción del aura, si ella existe.

Crisis convulsiva parcial, focal motora, jacksoniana o de Bravais-Jackson

Fue descrita por Bravais en 1827 y más tarde por Jackson (1861).

Esta es una crisis convulsiva tonicoclónica que tiene dos caracteres esenciales:

1. Está limitada a una mitad del cuerpo.
2. No se acompaña de pérdida del conocimiento. En tal sentido debemos aclarar que una crisis jacksoniana puede terminar desencadenando una crisis de gran mal, entonces el enfermo perderá el conocimiento y la crisis focal dará paso a la crisis generalizada.

La crisis comienza generalmente por el brazo (tipo braquial): bruscamente el pulgar se dobla, los dedos se flexionan, el antebrazo y el brazo en posición de flexión sobre el tórax; se presentan convulsiones tonicoclónicas que van aumentando de modo progresivo en intensidad, luego invaden el cuello y la hemicara correspondiente, que aparece convulsa y desviada hacia el lado afectado; seguidamente la onda convulsiva se extiende al miembro inferior, desde la punta a la raíz. Esta extensión, a través del cuerpo, ha sido comparada con una mancha de aceite. En otros casos la crisis permanece localizada en el brazo. La crisis puede comenzar por la cara, extenderse al miembro superior y luego al miembro inferior (tipo facial). Más raramente comienza por el miembro inferior (tipo crural) y se extiende luego al resto del hemicuerpo. A veces, durante la crisis, el enfermo no puede hablar. Al final de la crisis (que dura unos minutos) las convulsiones van perdiendo intensidad y se hacen más espaciadas, hasta que finalmente desaparecen.

Después del acceso puede quedar una parálisis en el hemicuerpo afectado (parálisis de Todd) que desaparece en unas horas. En este período se puede comprobar la presencia del signo de Babinski del lado afecto.

Estado de mal epiléptico

Cuando las crisis convulsivas de tipo de gran mal se repiten tan cercanas unas a otras que entre ellas el enfermo no llega a recuperar la conciencia, se habla de *estatus epiléptico o estado de mal epiléptico*, el cual es una complicación grave que puede terminar en la muerte.

Las crisis jacksonianas pueden repetirse también de manera tan cercana, que llegan a producir un estado de mal; es la epilepsia parcial continua (síndrome de Kojevnikoff). Es raro.

Crisis tónicas

Jackson describió dos tipos de crisis tónicas de significado pronóstico totalmente diferente, que son:

1. *Crisis tónica de naturaleza epiléptica*. Se presenta sobre todo en los niños y se caracteriza por una contracción tónica que puede afectar la cara, lo que provoca una mueca (con boca abierta, comisuras labiales estiradas), flexión de los miembros superiores, extensión de los miembros inferiores y contracción de los músculos respiratorios, que originan un grito. Pero esta crisis cede, el niño queda como antes y luego podrá repetirse nuevamente con la recurrencia característica de la crisis epiléptica.
2. *Crisis tónica que se relaciona con la crisis de rigidez de descerebración*. Indica siempre un estado muy grave y se produce por compresión o lesión del tallo cerebral. En estos casos, además de las manifestaciones de la enfermedad (generalmente un tumor cerebral o un accidente vascular encefálico) se presentan crisis convulsivas tónicas en las que el cuerpo se contrae en extensión, incluidos los brazos; estos se presentan en pronación, con las manos cerradas; la crisis tónica determina un movimiento de las manos que recuerda al del ciclista al mover los extremos del manubrio de la bicicleta.

   La cabeza queda también en extensión, los ojos miran hacia arriba. Existe una progresiva alteración del estado de conciencia; hay alteración de los reflejos pupilares a la luz y trastornos respiratorios y circulatorios. Todos ellos atestiguan la extrema gravedad de estas crisis.

Exámenes complementarios

En los síndromes convulsivos, tenemos fundamentalmente:

1. Exámenes de laboratorio clínico básicos indispensables.
2. Radiografías de cráneo (simples, contrastadas o ambas) o especiales.
3. Electroencefalograma de valor fundamental para demostrar la existencia de un foco, su localización y generalmente el tipo de epilepsia según las características de las ondas.

Etiología

Los síndromes convulsivos pueden obedecer a las más diversas causas. Estas pueden ser clasificadas en cuatro grupos:

1. *Lesiones groseras, evolutivas, del encéfalo y sus cubiertas*. Tumor cerebral, hematoma epidural, hematoma subdural, embolias cerebrales, edema cerebral de cualquier origen, meningoencefalitis, hemorragia subaracnoidea, metástasis cerebrales.

Se acepta que en algunas personas existe predisposición para las convulsiones. Ello explicaría por qué algunos enfermos (con las mismas lesiones) tienen convulsiones y otros no.

2. *Trastornos humorales*. Que de alguna forma afectan la composición de la sangre que nutre al cerebro: hipoglicemia, hipocalcemia, anoxia cerebral de cualquier causa, hiponatremia, coagulación intravascular, coma urémico, coma hepático, tóxicos exógenos, etcétera.

3. *Lesiones mínimas, corticales, de carácter residual (secuelas)*. Anoxia y trauma perinatal, cicatrices postraumáticas, lesiones residuales de meningoencefalitis, secuelas de accidente vascular encefálico, y otros.

4. *Crisis de causa desconocida*. En este grupo pueden encontrarse algunas afecciones congénitas y la llamada epilepsia esencial, en la cual se acepta un factor genético; sobre todo el grupo de las epilepsias centroencefálicas (gran mal y pequeño mal).

Se puede deducir que en los dos primeros grupos, las crisis convulsivas, habitualmente, son un síntoma más de la enfermedad que las provoca; en tanto que en los dos restantes las crisis convulsivas (u otras) constituyen la manifestación principal o única de la enfermedad.

SÍNDROMES SENSITIVOS

Entre los síndromes sensitivos tenemos:

– Síndromes sensitivos por lesión en diversas alturas del neuroeje (se estudiaron en “Alteraciones de la sensibilidad”, Capítulo 51).

– Cefalea.

CEFALEA

Concepto

Desde la época de Areteo de Capadocia se hace distinción entre *cefalalgia* (dolor de cabeza simple, efímero, pungitivo) y *cefalea* (molestias craneales en forma de pesadez, tensión o simple sensación de presencia, de existencia de una zona de la cabeza; no obstante, en la práctica se manejan estos términos indistintamente.

La cefalea puede constituir por sí misma un síndrome o formar parte como síntoma de otros síndromes (hipertensión endocraneana, síndrome meníngeo, hipertensión arterial, etcétera).

Sindromogénesis o fisiopatología

La cefalea presupone la existencia de receptores nociceptivos que pueden estar situados en: cuero cabelludo, aponeurosis epicraneal, fascia, musculatura, duramadre (en parte), senos venosos y venas, arterias extracraneales y arterias cerebrales de gran calibre. También puede originarla la irritación de los V, VII, IX y X pares craneales.

Los tejidos poco o nada sensibles son: leptomeninges, huesos y parénquima cerebral.

El mecanismo de producción de la cefalea es variado y así vemos que algunas causas actúan por:

1. *Tracciones o desplazamientos de las estructuras sensibles* (por ejemplo: tumores cerebrales).

2. *Irritación directa de dichas estructuras* (meningitis, sinusitis).

3. *Tracción y dilatación de los grandes vasos intracraneales* (hipotensión del líquido cefalorraquídeo después de la punción lumbar).

4. *Dilatación o distensión de las arterias intracraneales o extracraneales* (hipertensión arterial).

Las cefaleas en que interviene el factor vascular se denominan *cefaleas vasculares*.

Clasificación

Existen numerosas clasificaciones de las cefaleas. Nos parece más útil la que distingue, de acuerdo con su localización en la clínica, dos grandes grupos:

1. *Hemicraneales* o *migrañosas*:

a) Jaqueca común y jaqueca oftálmica.

b) Cefalalgia histamínica de Horton.

2. *Cefalalgias no migrañosas*:

a) Cefalalgias banales por tensión psíquica o musculares.

b) Cefalalgias orgánicas sintomáticas.

En la práctica las dos cefalalgias más frecuentes son: la jaqueca y la cefalea por tensión psicógena.

Sindromografía y etiología (fig. 54.4)

Algunas cefalalgias tienen características especiales, ya sea por el dolor en sí, ya por sus pródromos o síntomas acompañantes. Las describimos a continuación.

Migraña o jaqueca

Es una cefalea recurrente crónica que se produce por crisis o accesos generalmente limitados a una mitad de la cabeza (hemicránea) relacionada con vasodilatación sostenida de arterias extracraneales e intracraneales, y que se presenta en personas predispuestas, bien hereditariamente, bien por su personalidad.

Comienzo. Generalmente media hora o una hora antes del comienzo de la cefalea pueden aparecer las llamadas auras (avisos migrañosos), de carácter no doloroso y de tipo visual:

- Escotomas centelleantes.
- Escotomas oscuros.
- Zonas sin visión en el campo visual, de distribución hemianópsica.

Estos fenómenos se consideran relacionados con un breve período inicial de vasoconstricción arterial.

Crisis de migraña. Sobreviene entonces la crisis cefalálgica, cuya intensidad es menor al comienzo para ir aumentando hasta hacerse a veces insoportable. Es una cefalea unilateral, por lo general más intensa hacia la región anterior (retroorbitaria, frontal) que se extiende luego a la región temporoparietal del mismo lado. La cefalea es punzante y pulsátil, es decir, se relaciona con las ondas del pulso. Como comúnmente se acentúa con la luz y los ruidos, los pacientes tienden a acostarse en la oscuridad. El dolor, al comienzo pulsátil y unilateral, puede hacerse constante y generalizarse a toda la cabeza si el acceso dura varias horas. Se considera que esta fase dolorosa se produce por la vasodilatación arterial. Con frecuencia existen manifestaciones digestivas: la mayoría de los pacientes pierden el apetito y tienen náuseas; pueden presentar vómitos.

Otros datos de importancia son:

- Entre las crisis, el paciente está libre de cefalea.
- La hemicránea cambia de sitio, es decir, en ocasiones es del lado izquierdo y otras del lado derecho. Las migrañas que son siempre del mismo lado deben hacer sospechar una lesión intracraneal.
- Las emociones pueden desencadenar las crisis; la menstruación, el alcohol, el insomnio y las transgresiones dietéticas pueden ser también factores desencadenantes.

Cefalea histamínica (cefalea acumulada, síndrome de Horton)

También es intensa y hemicránea, periódica y recidivante; pero se acompaña de lagrimeo, rinorrea, obstrucción nasal y congestión ocular del mismo lado del dolor.

Cefalea por tensión psíquica

Relacionada con la contracción muscular mantenida en los músculos de la nuca y cabeza, en relación con tensión emocional, inflamaciones vecinas, cervicoartrosis, etcétera.

Descrita con variados caracteres por los pacientes (opresión, punzante, etc.), es generalizada a toda la cabeza, aunque puede predominar en cualquier región, sin ser propiamente una hemicránea; frecuentemente en la región occipital y en la nuca.

Cefalea como síntoma de tumor cerebral

Es generalmente intensa, difusa, persistente, más marcada al levantarse; a veces es sorda y aumenta con la tos o los esfuerzos. Se acompaña del resto de los elementos del síndrome de hipertensión endocraneana. Otras veces, el tumor no produce el síndrome de hipertensión endocraneana, pero sí se acompaña de cefalea. En estos casos puede estar causada directamente por el tumor (es unilateral o más localizada aún, a veces sobre el sitio del tumor).

Neuralgia del trigémino

Es *unilateral* y puede afectar cualquiera de las tres ramas del nervio; puede instalarse de manera espontánea en la llamada *neuralgia esencial* o ser secundaria a diferentes factores en la llamada *neuralgia sintomática*. El dolor llega a ser muy penoso y su localización se corresponde con la rama afectada. En ocasiones es recurrente.

Otras causas que originan cefaleas

a) Enfermedades visuales (glaucoma, defectos de refracción).
b) Sinusitis.
c) En el síndrome meníngeo (meningoencefalitis, hemorragias subaracnoideas).
d) Crisis de hipertensión arterial.
e) Procesos infecciosos, tóxicos o medicamentosos.
f) Cefalea pospunción lumbar.

SÍNDROMES DEL TALLO CEREBRAL

Como hemos visto en el tomo 1, Capítulos 14 y 15, el tallo cerebral es una estructura que comprende el bulbo o médula oblongada, la protuberancia o puente y los pedúnculos cerebrales; también se habrá podido apreciar que en el tallo se encuentran estrechamente relacionadas las vías largas que conducen la motilidad (descendentes) y la sensibilidad (ascendentes) y los núcleos de los pares craneales, además de otras estructuras y de numerosas

A: ANGIOMA. Las malformaciones vasculares intracraneales, como los angiomas, provocan cefalalgia por distensión de los vasos sanguíneos y desplazamientos de las estructuras sensibles.

B: TUMORES. Las neoplasias intracraneales comprimen y desplazan por aumento de volumen las formaciones sensibles, como las grandes arterias, venas, senos venosos y algunos nervios.

C: MENINGITIS. La tracción de los tejidos inflamados, cuya sensibilidad al dolor está aumentada, causa cefalalgia intensa; la participación de las raíces de los nervios cervicales superiores y de las estructuras de la fosa craneal posterior causan rigidez de la nuca.

D: GLAUCOMA. El aumento de la presión intraocular es capaz de causar cefalalgia intensa acompañada de náuseas y vómitos; en algunos casos la cefalalgia es el síntoma inicial de este trastorno.

E: SINUSITIS. La congestión y la inflamación de la mucosa de los senos paranasales son causa de dolor referido, que se trasmite por las ramas del quinto nervio craneal.

F: OSTEOARTRITIS. La osteoartritis de la columna vertebral cervical causa contractura de los músculos del cuello, que conduce a cefalea de frecuencia, intensidad y localización variables.

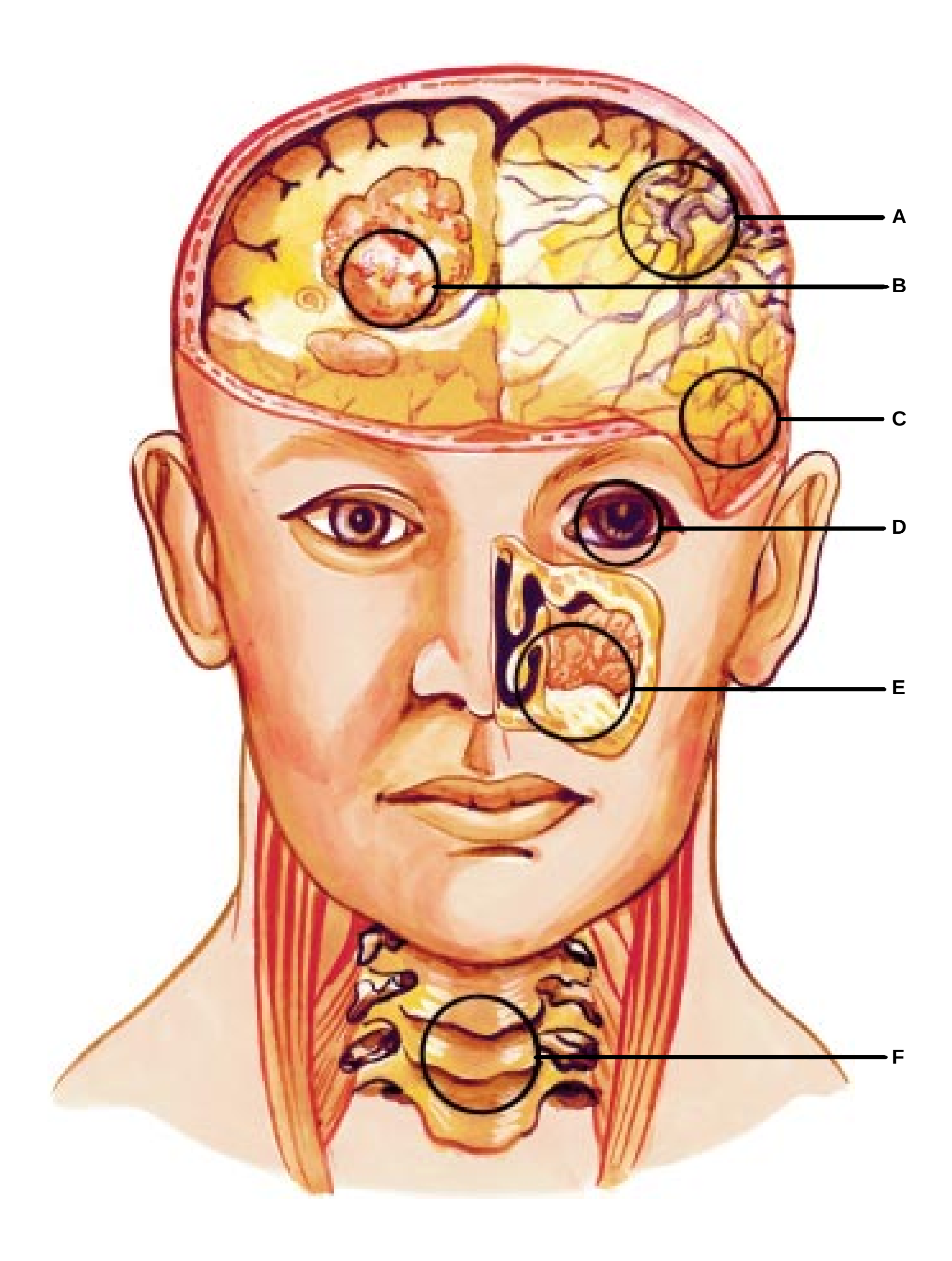


Fig. 54.4 Algunas de las causas frecuentes de cefalea.

vías que relacionan los suprasegmentos con la médula espinal y sus formaciones homólogas en el propio tallo.

Esta relación se produce en un espacio muy reducido, lo cual explica que una pequeña lesión pueda producir un síndrome muy complejo; recordemos que los dibujos más pequeños que vemos sobre la estructura del tallo (en forma de cortes) tienen un tamaño de cinco a diez veces superior al real.

En este epígrafe nos referiremos a los principales síndromes que pueden producir estas lesiones.

Hemos hecho referencia al concepto de hemiplejía alterna, la cual es representativa de los síndromes del tallo cerebral; incluye lesión de la vía piramidal, del lado opuesto (haz piramidal cruzado) y lesión de algún par craneal, que se manifiesta con síntomas del mismo lado. De esta manera, los diferentes síntomas y signos permiten precisar la localización exacta de las lesiones.

Explicaremos los principales síndromes descritos clásicamente, pero debemos comprender que en tan reducido espacio, una pequeña variación en la topografía de las lesiones, puede ocasionar las correspondientes variaciones en los componentes clínicos de estos síndromes.

Comprende:

– Síndromes pedunculares.
– Síndromes protuberanciales.
– Síndromes bulbares.

SÍNDROMES PEDUNCULARES

Hemiplejía alterna peduncular (síndrome de Weber) (ver fig. 51.4)

Este síndrome está caracterizado por:

1. Hemiplejía total directa y proporcional del lado opuesto a la lesión.
2. Ptosis palpebral, midriasis del mismo lado de la lesión y ojo desviado hacia abajo y afuera.

Este síndrome es producido por una lesión que interesa la parte anterior (pie) del pedúnculo cerebral, por donde desciende el haz piramidal y al mismo tiempo las fibras procedentes del núcleo del III par, que emergen del pedúnculo por esta región.

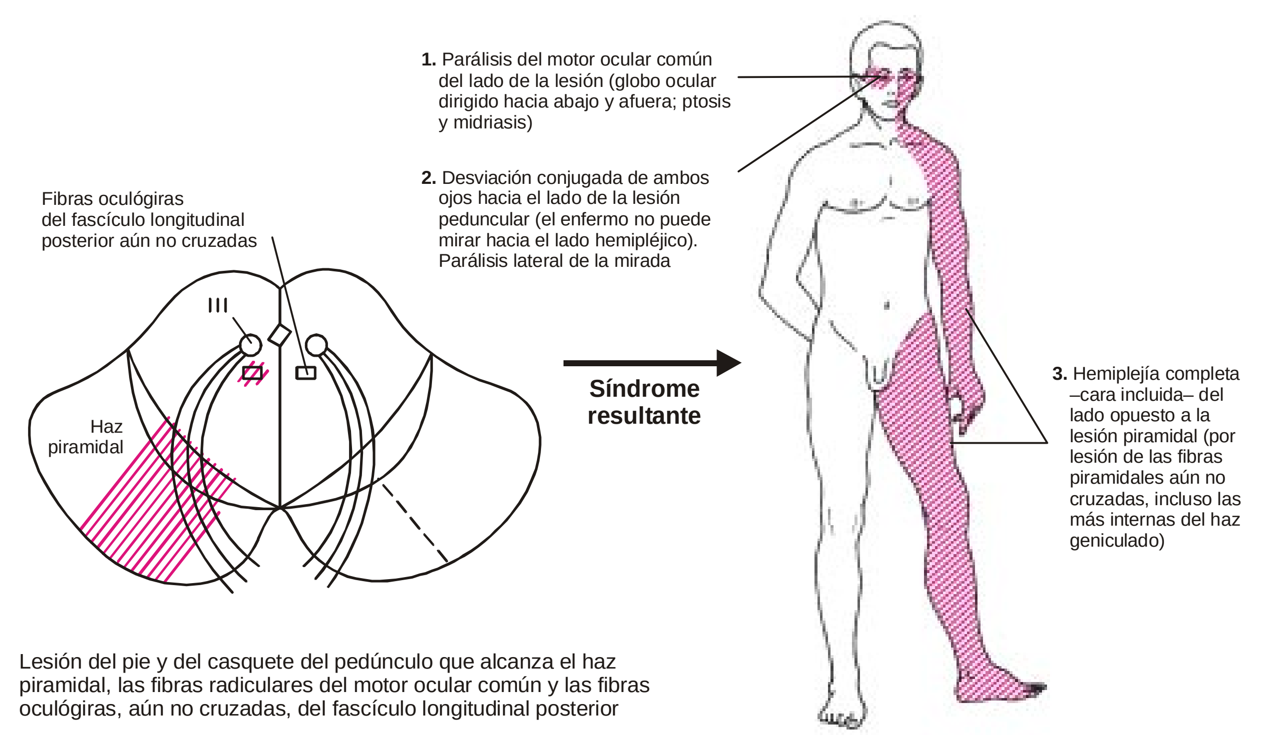
Síndrome de Foville superior o "Foville peduncular" (fig. 54.5)

Está caracterizado por:

1. Síndrome de Weber según se ha descrito.
2. Parálisis de la mirada conjugada (el enfermo mira hacia el lado de la lesión).

Corresponde a una lesión de topografía similar a la anterior, pero que además interesa el fascículo longitudinal medio también denominado cintilla longitudinal posterior (ver anatomía funcional de los III, IV y VI pares).

Fig. 54.5 Síndrome de Foville superior o hemiplejía alterna peduncular.



Sindrome de Benedikt o peduncular posterior (fig. 54.6)

Este síndrome está caracterizado por:

1. Hemiasinergia, hemiataxia y hemihipotonía del lado opuesto a la lesión.
2. Hemitemblor del lado opuesto a la lesión.
3. Hemianestesia parcial del lado opuesto a la lesión.
4. Hemiparesia del lado opuesto a la lesión.
5. Parálisis del motor ocular común del lado de la lesión.

Corresponde a una lesión que interesa el pedúnculo cerebeloso superior (hemisíndrome cerebeloso opuesto) al núcleo rojo (hemitemblor), a la cinta de Reil ya cruzada (hemianestesia) y al III par. Como la lesión es posterior, la afectación de la vía piramidal es parcial.

SÍNDROMES PROTUBERANCIALES

Síndrome protuberancial anterior (síndrome de Millard-Gübler)

Está caracterizado por:

1. Hemiplejía que afecta solamente el brazo y la pierna del lado opuesto a la lesión.
2. Parálisis facial de tipo periférico del lado de la lesión.

Corresponde a una lesión en la parte anterior de la protuberancia, que interesa el haz piramidal antes de la decusación, pero habiéndosele desprendido ya el fascículo geniculado que incluye las fibras relativas al núcleo del VII par.

Síndrome de Foville inferior o "Foville protuberancial"

Está caracterizado por:

1. Síndrome de Millard-Gübler según se ha descrito.
2. Parálisis de la mirada conjugada (el enfermo mira hacia el lado opuesto de la lesión).

En este caso, la lesión, además de afectar las fibras piramidales y las del nervio facial, interesa el fascículo longitudinal medio (ya cruzado), por lo que la desviación de la mirada se hace en sentido opuesto a la de las lesiones pedunculares.

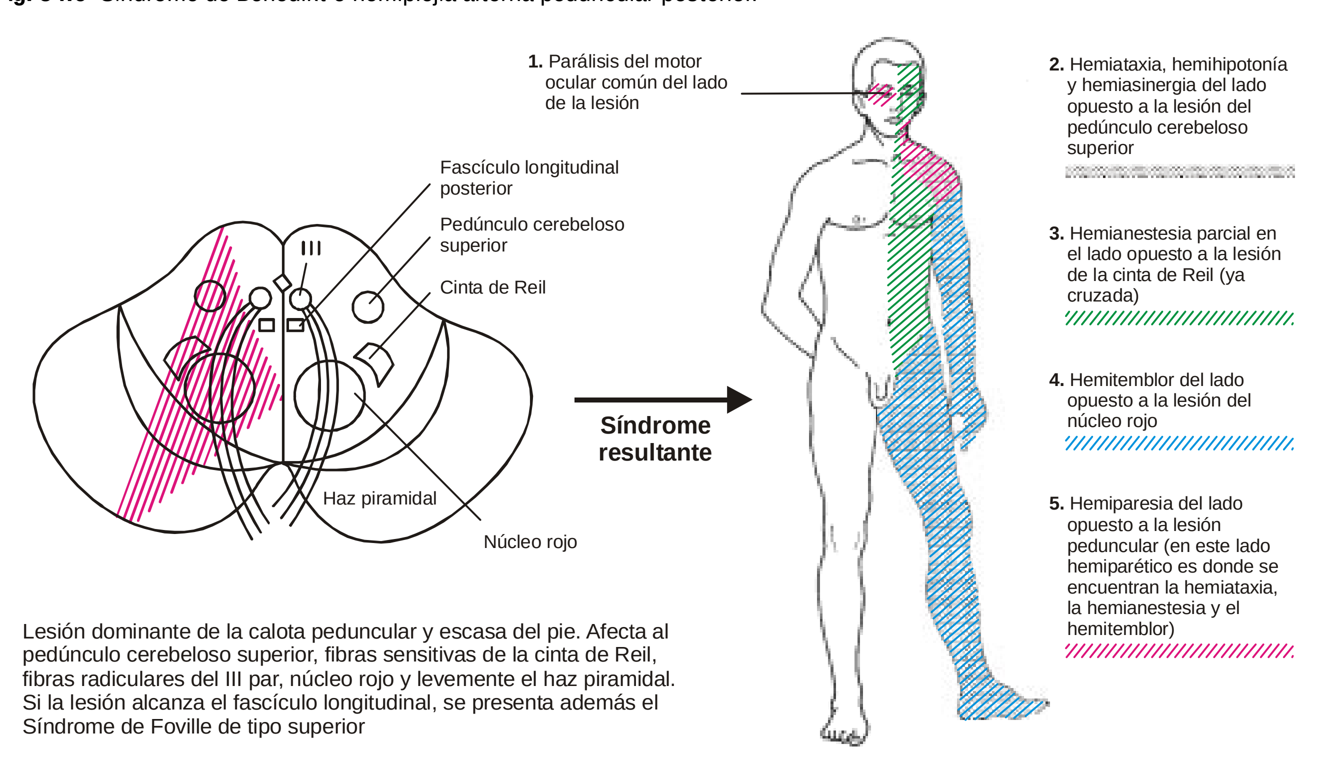
SÍNDROMES BULBARES

Síndrome bulbar lateral, de Wallenberg o de la arteria cerebelosa posterior e inferior

Está caracterizado por:

1. Hemianestesia alterna de tipo termoanalgésico a nivel de los miembros del lado opuesto a la lesión, mientras que en la cara existe parestesia o anestesia del lado de la lesión.
2. Hemianestesia de la cara del mismo lado de la lesión.
3. Parálisis faringolaríngea y velopalatina del mismo lado de la lesión.

Fig. 54.6 Síndrome de Benedikt o hemiplejía alterna peduncular posterior.



4. Hemiasinergia y lateropulsión del mismo lado de la lesión.
5. Parálisis con atrofia de la mitad de la lengua correspondiente al lado de la lesión.
6. Síndrome de Claude-Horner del mismo lado de la lesión.

Su causa más frecuente es la oclusión de la arteria cerebelosa posteroinferior. Al estar afectadas las regiones posterior y lateral del bulbo, se afectan las siguientes estructuras, que expresan los síntomas y signos:

1. Haz espinotalámico lateral, que conduce la sensibilidad termoalgésica y que se ha cruzado ya en los diferentes segmentos medulares.
2. Núcleo espinal del trigémino.
3. Núcleo ambiguo.
4. Pedúnculo cerebeloso inferior (cuerpo restiforme).
5. Núcleo del hipogloso.
6. Fibras oculosimpáticas, que descienden por el bulbo desde el hipotálamo para llegar al centro ciliospinal de Budge.

Síndrome bulbar anterior

Está caracterizado por:

1. Hemiplejía que no afecta la cara del lado opuesto a la lesión.
2. Parálisis del hipogloso del mismo lado de la lesión (hemiatrofia lingual, desviación de la punta de la lengua hacia el lado de la hemiatrofia).

Corresponde a una lesión de las pirámides bulbares antes de su entrecruzamiento, con lesión de las fibras procedentes del núcleo del hipogloso.

Síndromes bulbares posteriores

Se describen clásicamente:

1. *Síndrome de Avellis*. Caracterizado por hemiplejía contralateral que no afecta la cara y parálisis de la cuerda vocal y del velo del paladar homolaterales.
2. Corresponde a una lesión de la vía piramidal aún no cruzada y de las fibras procedentes del núcleo ambiguo.
3. *Síndrome de Schmidt*. Se trata de una hemiplejía de tipo bulbar (no afecta la cara) contralateral, con parálisis del esternocleidomastoideo y del trapecio homolateral, por lesión del XI par.
4. *Síndrome de Jackson*. Hemiplejía velopalatofaringolaríngea asociada a parálisis de los músculos esternocleidomastoideos, el trapecio y la mitad de la lengua, todos del mismo lado de la lesión hemipléjica del brazo y pierna del lado opuesto que no afecta la cara.

SÍNDROME CEREBELOSO

Concepto

Se llama síndrome cerebeloso al conjunto de síntomas y signos causados por diversas lesiones o trastornos que afectan el cerebelo o sus vías.

Consideraciones generales

1. Primitivamente el cerebelo no es un órgano de función motora, ya que desde el punto de vista filogenético se desarrolla fuera del área vestibular primaria, pero está íntimamente asociado al *sistema vestibular* y a los *impulsos propioceptivos* (los llamados por Déjerine sensibilidad profunda inconsciente).
2. Dentro de la escala zoológica alcanza cierto grado de desarrollo a partir de las aves, en las que desempeña un importante papel en el *equilibrio* y la *orientación*. Pero alcanza su mayor evolución en los mamíferos, que poseen movimientos coordinados en las extremidades.
3. Su desarrollo marcha al compás con el de los *hemisferios cerebrales* y está en íntima relación con los integrantes motores *piramidales* y *extrapiramidales* y la *sustancia reticular* del tronco encefálico, desempeñando un importante papel en el control e integración de su función motora.

Recuento anatomofisiológico

Existe una descripción puramente morfológica del cerebelo, que lo divide en un vermis y dos hemisferios laterales. Esta será la que utilizaremos para el detalle de los trastornos semiológicos, ya sean de orden general o topográfico. Tal descripción morfológica no responde a los conocimientos filogenéticos, que son bastante complejos para el estudiante y el médico general.

De acuerdo con el período de aparición filogenético, se han descrito tres partes: *arquicerebelo* (o centro del equilibrio vestibular); *paleocerebelo*, que asegura el tono postural, el de los músculos en general comprendidos los músculos extrínsecos de los ojos, así como el control de las funciones vegetativas y, *neocerebelo*, encargado del control automático de la motilidad voluntaria.

Arquicerebelo

1. *Vías aferentes*. Son todas subcorticales y nacen en las manchas acústicas del utrículo, sáculo y crestas acústicas de los conductos semicirculares. La protoneurona sensorial se encuentra ubicada en el ganglio de Scarpa, y de allí, por el nervio vestibular, envía sus cilindroejes hacia los núcleos vestibulares bulboprotuberanciales. De los núcleos vestibulares, una segunda neurona lleva

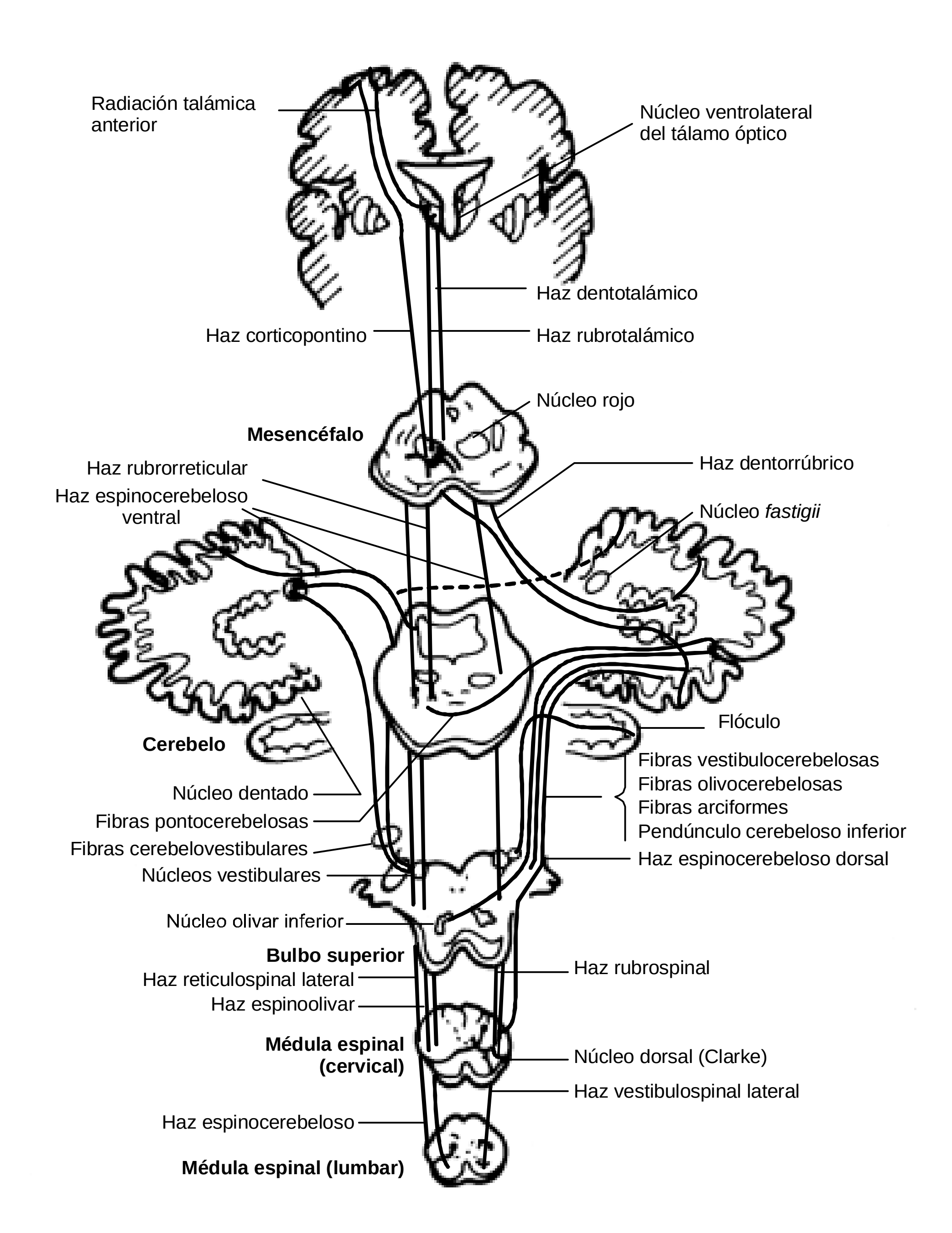
los influjos al flóculo por el camino del pedúnculo cerebeloso inferior.

2. *Vías eferentes*. Hay una regla que dice que las vías cerebelosas que parten de la corteza cerebelosa, hacen siempre un alto, un *relais*, en uno de los núcleos grises centrales del cerebelo. De la corteza del flóculo pasan al núcleo dentado del cerebelo, de donde una segunda vía hace partir fibras que retornan a los núcleos vestibulares. De estos núcleos parte una tercera neurona, vestibulospinal cruzada, que se dirige al asta anterior de la médula (fig. 54.7).

Paleocerebelo

1. *Vías aferentes*. Lleva sensaciones propioceptivas inconscientes a través de los fascículos cerebelosos, directo (Flechsig) y cruzado (Gowers), que terminan en el lóbulo central y en el *culmen*. Se agregan otros elementos procedentes del bulbo: fibras del núcleo de Von Monakow, fibras de origen olivar y de los núcleos sensitivos bulboprotuberanciales.
2. *Vías eferentes*. Después de un "alto" en los núcleos del techo y accesoriamente en las olivas, siguen dos trayectos: el primero, cruzado, que va a la parte anti-

Fig. 54.7 Principales conexiones aferentes y eferentes del cerebelo.



gua del núcleo rojo (magnocelular), de donde emerge el haz rubrospinal; un segundo contingente, homolateral, a través del pedúnculo cerebeloso inferior se dirige a los núcleos vestibulares: es el haz vestibulospinal.

Las conexiones del haz rubrospinal con los núcleos motores extrínsecos del ojo explican la acción sobre el tono de ellos.

Los dos circuitos, paleocerobeloso y arquicerebeloso, son subcorticales (con referencia a la corteza cerebral); en consecuencia, son inconscientes.

Neocerebelo

1. *Vías aferentes*. Su trayecto se halla integrado por dos neuronas. La primera es la córtico (cerebral)-pontina, nacida en la segunda circunvolución temporal (conocida como temporopontina), atraviesa la región sublenticular y ocupa el quinto externo del pie del pedúnculo cerebral para terminar en medio de las fibras transversales de la protuberancia. A nivel de los núcleos de la protuberancia se articula con la segunda neurona (pontocerebelosa), que se dirige al neocerebelo (corteza), se sitúa por detrás del surco primario y alcanza la parte posterior del lóbulo lateral (lóbulo ansiforme y semilunar).

2. *Vías eferentes*. Se encuentran integradas por numerosas neuronas. Van de la corteza cerebelosa al núcleo dentado, de este último núcleo se dirigen al tálamo óptico, previo entrecruzamiento (el de Wernekinck). Finalmente, del tálamo óptico se dirigen a la segunda circunvolución temporal (de donde partió la vía temporopontina) y también van a la circunvolución prerrolándica, de donde partirán a su último término, la vía motora principal o corticospinal. Para algunos, es posible que este circuito cerebeloso no se incorpore a la vía piramidal, sino a la extrapiramidal (fibras adversivas, de Delmas y Delmas), encargada de asegurar la coordinación de los movimientos semiautomáticos y semivoluntarios.

En *resumen*, los datos útiles para el clínico son los siguientes: el cerebelo se compone de una parte medial, estrecha, alargada de delante atrás, que es la más antigua filogenéticamente (vermis), y de dos lóbulos laterales y voluminosos, los hemisferios cerebelosos, cuyo desarrollo filogenético va paralelo al de los miembros anteriores y posteriores, en cuanto a su capacidad para realizar actividades independientes.

Distinguimos:

1. Una parte posteroinferior, medial y paramedial, que es la más antigua (arquicerebelo), cuyas conexiones son vestibulares, y que interviene en el mantenimiento del equilibrio.

2. Una parte media y anterior, medial y paramedial, más reciente (paleocerebelo), que module la actividad de los músculos del eje corporal y, por tanto, el tono y los movimientos en la estación erecta y en la marcha.

3. Dos porciones laterales, que constituyen la mayor parte de los hemisferios, que son los más recientes (neocerebelo), y que controlan la actividad motora independiente de los miembros.

La organización de las vías aferentes y eferentes del cerebelo es tal que los trastornos son ipsilaterales respecto a las lesiones. La única excepción a esta regla la constituyen las lesiones situadas entre la decusación de los pedúnculos cerebelosos superiores y el núcleo rojo.

La regulación cerebelosa de la motilidad, en gran parte, se efectúa a través del sistema gamma. Esencialmente, las lesiones del cerebelo determinan: una disminución del reflejo miotático (*stretch reflex* o reflejo de tracción) y una alteración de la concordancia temporal de la actividad de los conjuntos musculares agonistas-antagonistas-sinergéticos, cuya acción coordinadora condiciona el movimiento armonioso normal. Estos trastornos fundamentales tienen dos consecuencias clínicas principales: una *hipotonía muscular* y una dismetría del movimiento, o falta de continuidad de las actividades de los grupos musculares en el transcurso del movimiento, que determina una *incoordinación*.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

1. *Ataxia cerebelosa*. Es el trastorno capital del síndrome; es una ataxia tanto estática como dinámica. En la postura de firme se comprueban oscilaciones amplias y continuas del tronco, que se acompañan también de tambaleo, en relación con contracciones excesivas, alternantes, de los músculos de las piernas; a pesar de ello el enfermo no cae si cierra los ojos, por lo que el signo de Romberg es negativo. Durante la marcha se comprueba la ataxia dinámica: la marcha cerebelosa. Recordaremos que es un andar vacilante, como de ebrio; la base de sustentación está ampliada (piernas separadas), y los brazos abiertos; la marcha se realiza en zigzag, con frecuentes desviaciones hacia uno u otro lado, como si el enfermo fuera a caer; da pasos desproporcionados y se detiene y comienza con retraso; pero a pesar de lo inseguro de la marcha, casi nunca se cae, y el trastorno no aumenta al cerrar los ojos, en lo que respecta a la descomposición del movimiento, pero sí en cuanto a la desviación de la dirección de la marcha. La marcha en estrella se caracteriza por esta desviación sistemática hacia un mismo lado.

2. *Dismetría*. El movimiento, aun el más elemental, es exagerado, fuera de medida. Se explora con las pruebas de índice-nariz y talón-rodilla (ver fig. 14.4, tomo 1).

3. *Asinergia*. Los movimientos complejos se descomponen, no están coordinados en el tiempo. En el sujeto normal, si inclina la cabeza y el tronco hacia atrás, se produce una flexión sinérgica de los pies y las rodillas para no caer. En el enfermo cerebeloso, al hacer la misma inclinación hacia atrás, las piernas se mantienen en extensión y si no se le sujeta, se cae (fig. 54.8).

4. *Adiadococinesia o disdiadococinesia*. Los movimientos sucesivos tales como la pronación y la supinación de las manos (prueba de las marionetas) no pueden ser realizados con rapidez.

5. *Discronometría*. Retardo en el comienzo y en el final de los movimientos.

6. *Temblor*. El temblor cerebeloso es amplio y de carácter intencional. Es expresión de la incoordinación del movimiento voluntario que provoca su descomposición, observándose oscilaciones marcadas.

7. *Hipotonía*. En el enfermo cerebeloso existe hipotonía y aumento de la motilidad pasiva. Para poner en evidencia dicha pasividad se emplean varias pruebas. La prueba de Holmes-Stewart o del rebote consiste en invitar al enfermo a flexionar el antebrazo sobre el brazo, mientras el que explora se opone a dicho movimiento; en un sujeto normal, cuando se suelta bruscamente el antebrazo este se dirige hacia el hombro, pero vuelve hacia delante por el tono de los antagonistas; en el enfermo cerebeloso, la mano choca fuertemente con el hombro (fig. 54.9).

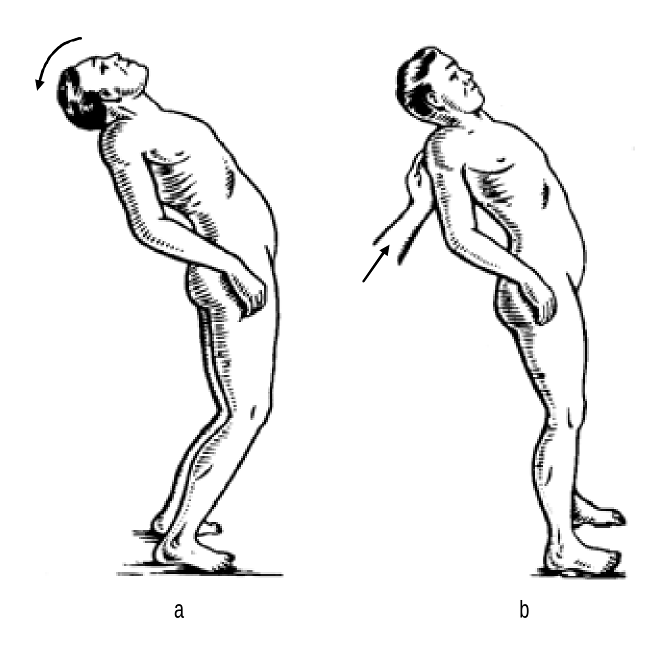


Fig. 54.8 Asinergia cerebelosa: a, el individuo normal al inclinar la cabeza y el tronco hacia atrás flexiona los pies y las rodillas, para compensar la inclinación y no caer; b, en el enfermo cerebeloso estos movimientos sinérgicos compensadores dejan de realizarse y al reclinar la cabeza hacia atrás, cae desplomado si no lo sujetan.

8. *Trastornos del lenguaje*. La palabra es monótona, carece de modulación, escandida (lenta, silabeada) y explosiva.

9. *Nistagmo*. No es frecuente. Se presenta cuando está afectado el arquicerebelo.

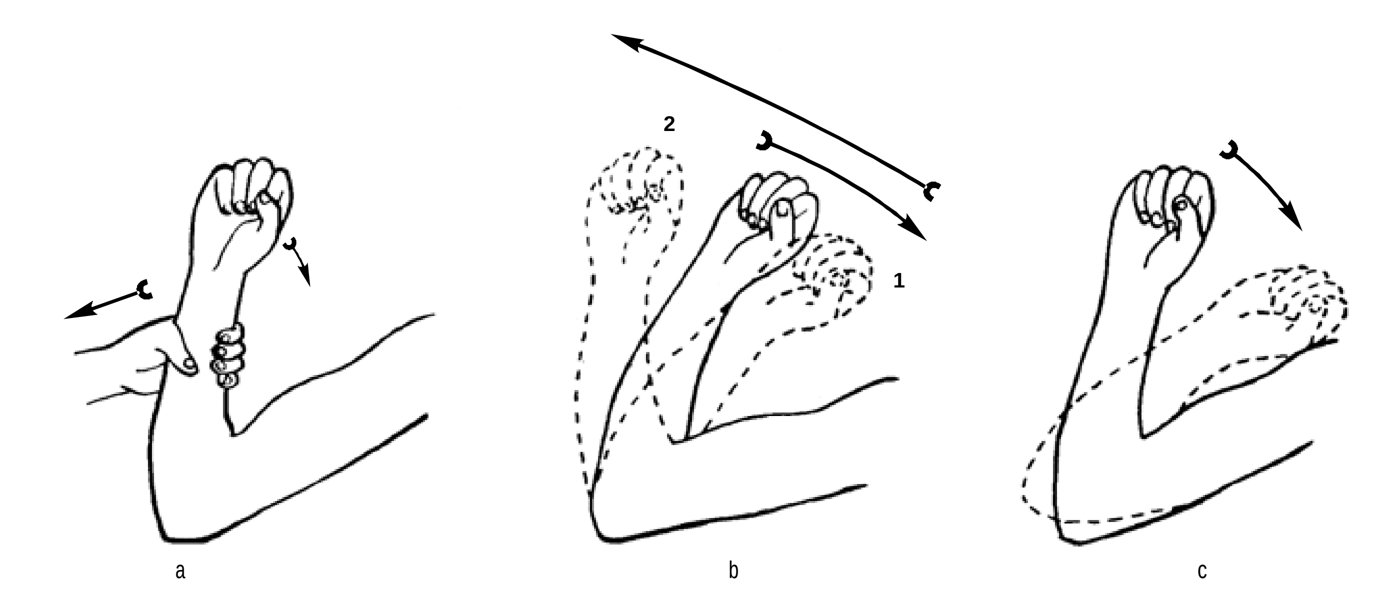


Fig. 54.9 Prueba de Holmes-Stewart o del rebote: a, el médico se opone a la flexión; b, el médico suelta el antebrazo: la flexión continúa, pero se detiene en 1, para volver a extenderse en 2 (prueba normal); c, cuando el médico suelta el antebrazo continúa la flexión hasta que el antebrazo hace contacto con el hombro (respuesta en el enfermo cerebeloso).

Topografía del síndrome cerebeloso

Según la topografía de las lesiones se podrán observar variantes del síndrome.

Síndrome del vermis cerebeloso o estático

a) Está afectado el paleocerebelo.
b) Corresponde a las lesiones del vermis.
c) Se caracteriza por inestabilidad estática y trastornos de la marcha.

Los trastornos antes enunciados son marcados en el tronco y en los miembros inferiores.

Síndrome de los hemisferios o cinético

a) Está afectado el neocerebelo.
b) Se caracteriza por: dismetría, asinergia, adiadococinesia, discronometría, temblor e hipotonía.
c) Si la lesión hemisférica es unilateral los síntomas se presentarán del mismo lado de la lesión.

Síndrome mixto

Se produce por lesión del vermis y de los hemisferios. En este síndrome se imbrican los síntomas de los dos anteriores.

Etiología

1. Síndromes vasculares: hemorragia cerebelosa, infarto cerebeloso.
2. Síndromes tumorales: tumores cerebelosos, aneurismas que comprimen el III par.
3. Afecciones heredodegenerativas: enfermedad de Friedreich, la heredoataxia cerebelosa de Pierre-Marie, y otras.
4. Enfermedades desmielinizantes.
5. Síndromes infecciosos: absceso, tuberculoma.
6. Otras causas: intoxicaciones (manganeso, mercuriales orgánicos), toxicidad reversible por difenilhidantoína, alcohol, mixedema, esclerosis en placas.

SÍNDROME MENÍNGEO

Concepto

Se le denomina síndrome meníngeo al cuadro clínico causado por la invasión o agresión aguda de las meninges cerebrospinales como consecuencia de algún proceso patológico, generalmente infeccioso.

Muchos son los factores capaces de ocasionar un síndrome meníngeo, dentro de los cuales destacamos los infecciosos, los tóxicos y los vinculados a procesos vasculares, como las hemorragias meníngeas por ruptura de aneurismas congénitos o adquiridos.

Muchas veces no se trata de un problema puramente meníngeo, sino que se le asocia un cuadro encefálico, constituyéndose así las *meningoencefalitis*. Recordamos que estamos hablando de síndrome meníngeo en general y no de meningitis, ya que para hacer este último diagnóstico es obligatorio la punción lumbar con el objeto de demostrar la existencia de alteraciones inflamatorias a nivel del líquido cefalorraquídeo.

Dentro del síndrome meníngeo, el médico general debe distinguir las siguientes circunstancias: *meningitis*, cuando al cuadro clínico se le agregan alteraciones de tipo infeccioso en el líquido cefalorraquídeo; *reacción meníngea*, que puede presentarse después de una punción lumbar aséptica o tras una neumoencefalografía (inyección de aire en el espacio subaracnoideo), y en ella al cuadro clínico se le agregan muy ligeras alteraciones en el líquido cefalorraquídeo; *meningismo*, donde solo encontramos un ligerísimo cuadro clínico y la punción lumbar da salida a un líquido normal en los exámenes de laboratorio y *hemorragia meníngea*, en la que al cuadro clínico se agrega un líquido cefalorraquídeo con sangre, o bien xantocrómico.

Breve recuento anatómico

Las meninges forman una envoltura membranosa que separa la sustancia nerviosa de la cavidad craneorraquídea donde está contenida.

Se describen tres membranas meníngeas: *duramadre*, *aracnoides* y *piamadre*. La aracnoides está formada a su vez por dos hojas, limitando entre ellas una cavidad virtual, la cavidad aracnoidea, mientras que la hoja profunda o visceral de la aracnoides está separada de la piamadre por los espacios subaracnoideos. En el orden práctico, consideramos la duramadre como la membrana fibrosa unida al hueso. La aracnoides, como la membrana que tapiza la cara profunda de la duramadre. La piamadre, la que recubre el tejido nervioso.

Entre la aracnoides y la piamadre están los espacios subaracnoideos por donde circula el líquido cefalorraquídeo. Dichos espacios comunican con las cavidades ependimoventriculares por los agujeros de Luschka y Magendie. El líquido cefalorraquídeo (LCR) ha sido estudiado en el Capítulo 53.

Cuando existe una reacción meníngea acompañada de hiperproducción de LCR, se origina un aumento de la presión endocraneana que da lugar a un *síndrome de hipertensión endocraneana* (cefalea, vómitos); *lesiones de la corteza cerebral subyacente* (parálisis de nervios oculares, fenómenos de excitación, convulsiones, monoplejías, etc.); *irritación de las raíces raquídeas* (contracturas) que afectan a músculos de la nuca, el raquis, los miembros inferiores y que fijan al enfermo en posturas que impiden el estiramiento de las raíces raquídeas inflamadas (actitud en gatillo de fusil, rigidez de nuca, y otras).

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Síntomas funcionales

Se describe la llamada tríada meníngea: cefalea, vómitos y constipación.

1. *Cefalea*. Constante o remitente, muy intensa hasta arrancar gemidos o gritos al enfermo ("grito meningítico" del niño); se exagera por la luz, los ruidos, los movimientos activos o pasivos y los esfuerzos (tos, estornudos).
2. *Vómitos*. De tipo central, fáciles, sin esfuerzo, en chorro; son provocados por los cambios de posición.
3. *Constipación*. Tiene menor valor semiológico.

Examen físico

Contractura muscular.

Es un signo constante y su comprobación basta para orientar el diagnóstico. Es precoz.

La contractura del tronco puede llegar a un grado pronunciado determinando el opistótonos; otras veces el sujeto está en una posición llamada en gatillo de fusil. Estas posiciones son para algunos autores, antálgicas, como hemos señalado en la fisiopatología.

Otras veces, sin embargo, el cuadro es solapado y entonces son útiles una serie de maniobras, para poner en evidencia la contractura muscular dolorosa, que deben ser realizadas con delicadeza, ya que provocan fuertes dolores.

Se investiga primero la llamada *rigidez de la nuca* por contractura muscular; se pasa la mano por debajo de la cabeza del sujeto y se ensaya levantar el cuerpo por este punto de apoyo; normalmente la cabeza se flexiona bajo la presión de la mano, si existe rigidez, la cabeza queda en extensión y el sujeto manifiesta dolor.

La contractura muscular toma también el tronco y los miembros inferiores. Se investiga mediante los signos de Kernig y de Brudzinski (véase tomo 1, Capítulo 14).

Otros síntomas y signos

1. *Convulsiones*. Frecuentes y generalizadas, sobre todo en niños y en meningoencefalitis de la convexidad del cerebro.
2. *Parálisis*. Incompletas, móviles y pasajeras.
3. *Trastornos sensoriales*. Fotofobia frecuentemente; puede haber hiperacusia.
4. *Hiperestesia cutánea*. Es frecuente.
5. *Trastornos psíquicos*.
6. *Trastornos vasomotores*. La raya meningítica de Trousseau, es decir, la persistencia de una línea roja mucho tiempo después de pasar un objeto romo sobre el abdomen o el muslo del enfermo, no tiene ningún valor semiológico y no indica más que trastornos capilares.
7. *Signos generales*. Fiebre, es habitual y oscila entre 39-40 °C.

Como todo síndrome infeccioso existe lengua saburral, sed, oliguria, anorexia.

Exámenes complementarios

1. La punción lumbar confirma el diagnóstico. El líquido puede presentar los caracteres siguientes:
   - **a)** Claro como agua de arroz: meningoencefalitis viral y tuberculosa (esta última ya muy rara en Cuba).
   - **b)** Turbio o purulento: meningoencefalitis bacteriana.
   - **c)** Hemorrágico: hemorragia subaracnoidea.
   - **d)** Xantocrómico: hemorragia subaracnoidea o intracerebral.
2. La presión está aumentada, puede llegar hasta 50-100 cm^3 de agua.
3. Las albúminas están aumentadas.
4. La glucosa disminuye en las meningitis bacterianas agudas.
5. Los cloruros descienden discretamente pero su disminución es mayor en la tuberculosis.
6. Hay aumento del número de células, que puede llegar a 3 000 y 4 000 elementos o más; en las meningoencefalitis bacterianasel aumento es fundamentalmente de polinucleares, y en las virales, de elementos linfocitarios.
7. El diagnóstico etiológico se hace mediante el cultivo de dicho líquido (meningococos, neumococos, bacilos de Koch, de Eberth, etcétera).
8. Las reacciones coloidales dan una precipitación en los tubos situados en la parte derecha que es característica de la meningitis.

Etiología

La causa más frecuente del síndrome meníngeo son las meningoencefalitis, que pueden ser causadas por: virus, bacterias (meningococo, neumococo, estafilococo, bacilos gramnegativos y bacilo tuberculoso), rickettsias, hongos, espiroquetas (leptospirosis, sífilis) y protozoarios (hematozoario de Laverán). Se habla en estos casos *de meningoencefalitis primarias,* porque estos agentes atacan directamente al sistema nervioso central.

Cuando el agente etiológico no ataca primariamente al encéfalo y el factor alérgico o de hipersensibilidad es el mecanismo fundamental, se utiliza el término *meningoencefalitis secundarias.* Representación de este grupo son las que se ven en el sarampión, la varicela y las posvacunales (rabia, viruela, etcétera).

Las *hemorragias subaracnoideas* pueden causar también un síndrome meníngeo, pero en estos casos el síndrome nunca es tan evidente como en las meningoencefalitis. La fiebre aparece de 24-48 h después de iniciado el cuadro, y nunca es tan elevada como puede serlo en las meningoencefalitis bacterianas.

SÍNDROME DE HIPERTENSIÓN ENDOCRANEANA

Concepto

Hipertensión endocraneana es el aumento de la presión del líquido cefalorraquídeo dentro de la cavidad del cráneo. Este síndrome se caracteriza por un conjunto de manifestaciones subjetivas u objetivas (o ambas a la vez) que resultan de la perturbación en el equilibrio que normalmente existe entre la caja craneana (continente) y el encéfalo (contenido), incluyendo en este último los vasos y el LCR.

La hipertensión endocraneana se manifiesta por una serie de síntomas cuya presencia permite el diagnóstico de la misma. La tríada sintomática principal la constituye: la cefalea, el vómito y el edema de la papila óptica.

Sindromogénesis o fisiopatología

Una hipertensión endocraneana puede tener varios mecanismos de producción:

1. El cráneo es una cavidad inextensible, por ello una lesión de cierto tamaño, como un tumor, cuando crece, ocupa un espacio que desplaza o comprime las estructuras encefálicas allí contenidas. Este mecanismo tiene alguna importancia en las tumoraciones de cierto volumen y de crecimiento rápido, como los hematomas subdurales o epidurales.

2. Pero el mecanismo de producción más importante es el *obstáculo a la libre circulación* del LCR. Como se sabe, este se produce por los plexos coroides de los ventrículos cerebrales, circula hacia el tercer ventrículo por los agujeros de Monro, pasa al cuarto por el acueducto de Silvio y sale hacia el espacio subaracnoideo (donde se reabsorbe) por los agujeros que comunican el cuarto ventrículo con este espacio. Un pequeño tumor que impida, por ejemplo, la salida del LCR al acueducto de Silvio, producirá una gran hipertensión endocraneana. En cambio, un tumor frontal podrá crecer hasta alcanzar cierto volumen sin dificultar la circulación del LCR y por consiguiente, sin producir hipertensión endocraneana.

3. Otro mecanismo por el que puede producirse hipertensión endocraneana es el *edema cerebral*. Tiene importancia en la génesis de la hipertensión endocraneana que puede acompañar a las meningoencefalitis o a la encefalopatía hipertensiva.

4. En la hemorragia subaracnoidea se produce un gran sangramiento en el referido espacio, que por su rapidez, supera las posibilidades fisiológicas de reabsorción, lo cual ocasiona hipertensión endocraneana. También en las meningoencefalitis puede haber un *exceso de producción* del LCR.

La hipertensión endocraneana severa produce conos de presión a través de dos sitios: el orificio de la tienda del cerebelo, por donde pasa el tallo cerebral (tumores supratentoriales) y el agujero occipital (tumores de fosa posterior).

Estos conos de presión pueden producir enclavamiento a nivel peduncular y bulbar, lo que constituye una grave complicación de la hipertensión endocraneana; también causan hernias del lóbulo temporal, cerebelo, etcétera.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Suele presentar una tríada de manifestaciones a la que hay que prestar la mayor atención, ya que cualquiera de sus tres integrantes "puede abrir la escena". La tríada está integrada por los elementos siguientes:

1. *Cefalea*. Es intensa, generalmente difusa, puede ser constante o intermitente; su mecanismo de producción está dado por la distensión de las meninges por el LCR hipertenso o por la tracción de estructuras sensibles. Puede ser tan intensa que impida al paciente todo movimiento y se niegue a levantarse de la cama, e incluso a alimentarse; pero a veces su intensidad no es marcada.

La cefalea se aumenta por el esfuerzo (tos y estornudo, especialmente). Puede tener una localización determinada en ciertos tumores de la región occipital. Ejemplo: tumores del cerebelo.

2. *Vómitos*. Se deben a la compresión que la hipertensión ejerce sobre el bulbo raquídeo y la excitación de los centros del mismo. No están precedidos por náuseas, son súbitos y en chorro o pistoletazo. En muchas ocasiones no se presentan en esta forma típica ya que el individuo ha ingerido alimentos y existen náuseas precediendo al vómito.

3. *Edema de la papila*. Este síntoma puede llevar a la atrofia consecutiva de la papila óptica y está en relación con el aumento de la presión endocraneana comunicada al espacio subaracnoideo que rodea al nervio óptico y vasos retinianos. Los efectos del edema son tres: borramiento y elevación del borde de la papila, ingurgitación venosa y estrechamiento de las arterias retinianas. El *papiledema* es el signo patognomónico de la hipertensión endocraneana, aun cuando falte en un veinte por ciento o más de los casos.

4. Otros síntomas son: *constipación* y *bradicardia*, producidas por idéntico mecanismo que el vómito; *somnolencia* y *alteraciones psíquicas* provocadas por el edema cerebral. En toda hipertensión endocraneana bien desarrollada casi nunca falta el *embotamiento* o *enlentecimiento psíquico;* también pueden presentarse *convulsiones* y *vértigo*.

Síntomas y signos según la causa y su localización

A los síntomas y signos ya descritos de hipertensión endocraneana, de acuerdo con su causa pueden acompañarlos otros síntomas y signos que no se deben a la hipertensión del LCR, *sino a la lesión originaria del síndrome y su topografía particular.*

Debe aclararse que la hipertensión endocraneana puede producir falsos signos de localización, el más importante de ellos es la parálisis del VI par craneal.

Veamos ahora la topografía y los signos que le corresponden:

1. Tumoraciones supratentoriales:

a) *Tumores frontales*. Como ya se dijo, en la parte anterior del lóbulo puede crecer un tumor hasta alcanzar un volumen de consideración sin que produzca gran hipertensión endocraneana. Se manifiestan por *trastornos mentales* (pérdida de interés por el aseo, la familia, el trabajo), *euforia pueril* (moria), trastornos del juicio y de la memoria. También pueden producir ataxia y reflejo de prensión forzada. Este reflejo se explora estimulando con un dedo la palma de la mano del paciente, quien involuntariamente presionará dicho dedo. Tiene valor, sobre todo, cuando es unilateral y del lado opuesto a la lesión. A veces se acompaña por una tendencia irrefrenable del paciente a coger todo los objetos con la mano, sin objetivo preciso.

Los tumores de la cara inferior y anterior del lóbulo frontal pueden producir *anosmia* del lado de la lesión por compresión de la cintilla olfatoria o *amaurosis* por compresión del nervio óptico. La cual puede llegar a la atrofia óptica. En estos casos, en el examen del fondo de ojo se detecta atrofia óptica del lado del tumor y papiledema en el otro ojo por la hipertensión endocraneana (síndrome de Foster-Kennedy).

Si el tumor asienta en la circunvolución frontal ascendente, producirá crisis epilépticas focales motoras del lado opuesto a la lesión. Son las llamadas crisis jacksonianas o crisis de Bravai-Jackson (ver "Síndrome convulsivo" en este mismo capítulo), las crisis señaladas, expresión de irritación de la región motora, podrán ser sustituidas por parálisis (hemiplejía o monoplejía) que afectará al hemicuerpo opuesto, ya que expresa destrucción de la región motora.

b) *Tumores parietales*. El signo más importante es el trastorno de la estereognosia. Pueden causar también hemianopsias en cuadrantes (cuadrantopsias) y afasias de tipo sensorial, esta última si la lesión asienta en la región posterior del lóbulo parietal.

c) *Tumores temporales*. Pueden provocar crisis epilépticas de tipo psicomotor u otras del lóbulo temporal (crisis uncinadas, alucinatorias, psíquicas, etc.). También pueden producir afasias y hemianopsias. Para que existan trastornos del lenguaje (afasias o disfasias) estas deben afectar el hemisferio dominante.

d) *Tumores occipitales*. Se presentan alucinaciones visuales, cuadrantopsias. A veces dan síntomas cerebelosos al comprimir esta estructura vecina.

e) *Tumores del tercer ventrículo*. Solo originan los síntomas de hipertensión endocraneana, la que puede adoptar dos características: intensa (la más frecuente) o intermitente.

f) *Tumores hipofisarios*. Cuando son hiperfuncionantes y segregan en exceso algunas de las hormonas del lóbulo anterior de la hipófisis producen síndromes endocrinos. Así, los adenomas eosinófilos producirán acromegalia o gigantismo y los basófilos, síndrome o enfermedad de Cushing. Pero tanto ellos como los tumores no funcionantes (adenomas cromófobos) al desbordar la silla turca y comprimir el quiasma óptico ocasionan la característica hemianopsia bitemporal (ver II par) y un agrandamiento de la silla turca que se observa en el examen radiológico del cráneo.

2. Tumores de la fosa posterior infratentoriales. Estos tumores durante su curso producen, por lo general, una marcada hipertensión endocraneana que se presenta tempranamente. Son los más frecuentes en la infancia. Pueden asentar en:

a) *Cerebelo*. Producen un síndrome cerebeloso, que tendrá diferentes características según asiente la lesión en el vermis o en los hemisferios (ver "Síndrome cerebeloso" en este mismo capítulo).

b) *Ángulo pontocerebeloso*. El más frecuente y característico es el neurinoma del VIII par, el cual es un tumor benigno de evolución lenta, que se manifiesta sucesivamente por zumbidos de oídos (*tinnitus*) unilaterales y después sordera de tipo nervioso de ese mismo lado. También puede lesionar los otros pares craneales que emergen en esta

región y comprimir el hemisferio cerebeloso del mismo lado. De esta manera a los síntomas anteriores podrán añadirse: parálisis facial periférica (VII par); parestesias de la cara con o sin abolición del reflejo corneal y trastornos sensitivos (V par), y un síndrome cerebeloso.

c) *Cuarto ventrículo*. Causan un síndrome de hipertensión endocraneana precoz y severo, generalmente sin otros signos acompañantes.

Exámenes complementarios

1. *Fondo de ojo*. Ya hemos destacado la importancia del fondo de ojo en la hipertensión endocraneana cuando nos referimos al edema de la papila como síntoma primordial de la misma. En presencia de un sujeto con cefaleas violentas o continuas, debemos hacer fondo de ojo de manera sistemática.
2. *Punción lumbar y examen del LCR*. Nunca deberá realizarse una punción lumbar a un paciente con hipertensión endocraneana bien establecida si no se encuentra ingresado y bajo la atención de un servicio neuroquirúrgico. La punción lumbar y la extracción del LCR pueden producir un desequilibrio en las presiones intracraneales, precipitar un enclavamiento del bulbo y la muerte del paciente, sobre todo si la causa sospechada es un tumor cerebral. Si se trata de una meningoencefalitis o una hemorragia subaracnoidea, la punción lumbar está indicada y solo precisa las precauciones normales.
3. *Electroencefalograma*. Puede precisar un foco de ondas lentas en el sitio del tumor. Cuando la hipertensión intracraneana es marcada puede haber un enlentecimiento generalizado de las ondas.
4. *Radiografía simple de cráneo*. Tiene poco valor si no existe un contraste, por lo que a menudo es negativa. A veces se pueden observar los hemangiomas calcificados; la acentuación de las impresiones digitales (depresiones óseas correspondientes a las circunvoluciones) en los niños; el ensanchamiento del agujero óptico en los tumores del nervio y del quiasma óptico. En los tumores de la silla turca se observará dilatación en balón en los casos de tumores intraselares y aplastamiento en los extraselares.
5. *Angiografía carotídea*. Se puede realizar cuando desde el punto de vista semiológico existe posibilidad de localización del tumor por encima de la tienda del cerebelo; en los casos de hemorragia subaracnoidea, para detectar aneurismas del polígono de Willys. En los casos de tumores puede mostrar desplazamientos de vasos o zonas hipervascularizadas, y en los de abscesos mostrará una zona avascular. No es útil en las metástasis.
6. *Neumoencefalograma*. Es un examen especializado que deberá realizarlo el neurólogo o el neurocirujano. Puede mostrar la hidrocefalia de la hipertensión endocraneana, una deformidad de las imágenes ventriculares en caso de tumor supratentorial, falta de lleno del cuarto ventrículo en algunos tumores del tallo, etcétera.
7. *Gammagrafía cerebral*. Examen que podrá mostrar una acumulación de radiofármaco en la zona del tumor. Es útil para diferenciar los tumores primitivos de los metastásicos, así como cuando existen dudas acerca de si una lesión puede ser de naturaleza vascular o tumoral.
8. *Tomografía axial computarizada*. Permite localizar las tumoraciones (neoplasias o abscesos) sin riesgo para el paciente.

Etiología

Entre las causas de hipertensión endocraneana tenemos en orden de frecuencia:

I. *Tumores endocraneanos*. Constituyen el 80 % de las causas de la hipertensión endocraneana; se pueden clasificar en primitivos y secundarios.

A. Tumores primitivos. Se clasifican en cuanto a su procedencia en:

1. Gliomas del tejido nervioso, que pueden ser de distintos tipos histológicos; ejemplo: astrocitoma (el más frecuente de ellos e histológicamente benigno), glioblastomas, oligodendrogliomas, etcétera.
2. Meningiomas, tumores de las meninges que son más frecuentes a nivel de la convexidad del encéfalo.
3. Tumores de los nervios; ejemplo: neurinoma del acústico.
4. Tumores de la hipófisis; ejemplo: adenomas eosinófilos y basófilos.
5. Tumores vasculares.
6. Sarcomas.
7. Papilomas (plexos coroideos).

B. Tumores secundarios. Es preciso buscar el primitivo en alguna víscera (como el pulmón o el riñón en el hombre y la mama en la mujer).

II. *Meningoencefalitis.*

III. *Abscesos cerebrales*. En ellos existe el antecedente de una infección vecina (vías de contigüidad) como otitis, mastoiditis, sinusitis, o la presencia de un absceso hepático, subfrénico, apendicular o pulmonar (vía hematógena).

Los abscesos dan síntomas de localización igual que los tumores pero se acompañan de fiebre y leucocitosis.

IV. *Tuberculomas*. Estas tumoraciones inflamatorias son poco frecuentes y cuando se sospeche es conveniente buscar un antecedente de tuberculosis pulmonar, ganglionar u ósea.

SÍNDROME COMATOSO

Concepto

Se conoce con el nombre de coma (del griego *kóoma*: letargo, sueño profundo) un estado de inconsciencia en el que se han perdido las funciones de la vida de relación (motilidad y sensibilidad), pero se conservan las de la vida vegetativa. Es un estado grave y frecuente, que puede deberse a las más variadas causas, tanto intracraneales como extracraneales.

Es conveniente aclarar que quedan excluidos del concepto de coma los siguientes estados que pueden simularlo:

1. Crisis histéricas.
2. Crisis epilépticas que se acompañan de pérdida de conocimiento.
3. Narcolepsia, enfermedad que provoca un sueño profundo e irrefrenable, por lo que el sujeto puede dormirse en las situaciones más impropias (comiendo, de pie, etc.), pero puede ser despertado.
4. Crisis sincopales de diversas causas (hipotensión ortostática, crisis vagales, síndrome de Stokes-Adams y otras arritmias, síndrome del seno carotídeo), que son por lo general de duración breve.

Sindromogénesis o fisiopatología

1. *Conciencia y vida de relación*. El estado de conciencia depende de la activación de la corteza cerebral por un complejo sistema que se sitúa a lo largo del tallo cerebral: el *sistema reticular activador ascendente*. La activación de la corteza depende del arribo de estímulos sensoriales diversos a través de la sustancia reticular y de las múltiples vías colaterales que brindan a este sistema las vías sensitivas y sensoriales. Este es el sistema extralemniscal.

En el tálamo existen núcleos inespecíficos, representativos de este sistema activador. En la línea media del tálamo se origina un sistema de fibras que se distribuye difusamente en la corteza cerebral, de esta parten fibras que a su vez tienen acción sobre la sustancia reticular.

En los animales, la sección de este sistema reticular activador ascendente, sin lesión de los lemniscos, priva permanentemente a la corteza cerebral de estímulos y produce somnolencia constante, un estado similar al del coma. En cambio, las lesiones de los lemniscos causan anestesia, pero no inconciencia o somnolencia.

Los comas dependen de la afectación (sea por lesión directa, por impregnación tóxica, etc.) del sistema reticular activador ascendente o de las proyecciones que lo continúan, así como de los sistemas de regulación vegetativa central igualmente situados en el eje diencéfalo-tronco encefálico (Barraquer).

2. *Alteraciones vegetativas.* A nivel del tronco encefálico se encuentran intrincados, los sistemas que regulan el despertar y la vida de relación, sistema reticular activador ascendente (SRAA), y por otro lado grupos neuronales que intervienen en los mecanismos reguladores de las grandes funciones vegetativas, lo que explica la asociación casi constante en el curso del coma, de trastornos de la conciencia y alteraciones neurovegetativas. Los dos polos del tronco encefálico –las partes superior e inferior– desempeñan un papel en el mecanismo de estas perturbaciones.

a) El *polo superior del SRAA*, con el complejo hipotalámico y los núcleos paraventriculares, son los responsables de las elevaciones térmicas y de las elevaciones secundarias de la tensión arterial, de los trastornos hídricos y de las alteraciones que aparecen en el EEG.

b) El *polo inferior del SRAA*, bulboprotuberancial, es el encargado de mantener en correcto funcionamiento el *carreffour* aerodigestivo (J. y G. Godlewski). Se explican así los trastornos de la deglución, responsables en gran parte de las alteraciones respiratorias, caracterizadas por el taponamiento faringotraqueobronquial. El decúbito dorsal favorece estos trastornos que se agravan rápidamente por las alteraciones del ritmo y la amplitud de la ventilación pulmonar.

La disregulación de los centros respiratorios, cardiovasculares y vasomotores bulbares explica los trastornos respiratorios graves e irreversibles, el colapso circulatorio y la muerte del enfermo.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Distintos grados de coma. Nosotros creemos que hay dos estados previos antes de llegar al coma, que son los de obnubilación y el estupor o coma vígil. A este último se le ha llamado "coma vígil" en determinadas situaciones, pero consideramos que no debe ser así de acuerdo con los postulados enunciados en el concepto de coma.

Veamos a continuación las diferentes situaciones que pueden presentarse (fig. 54.10).

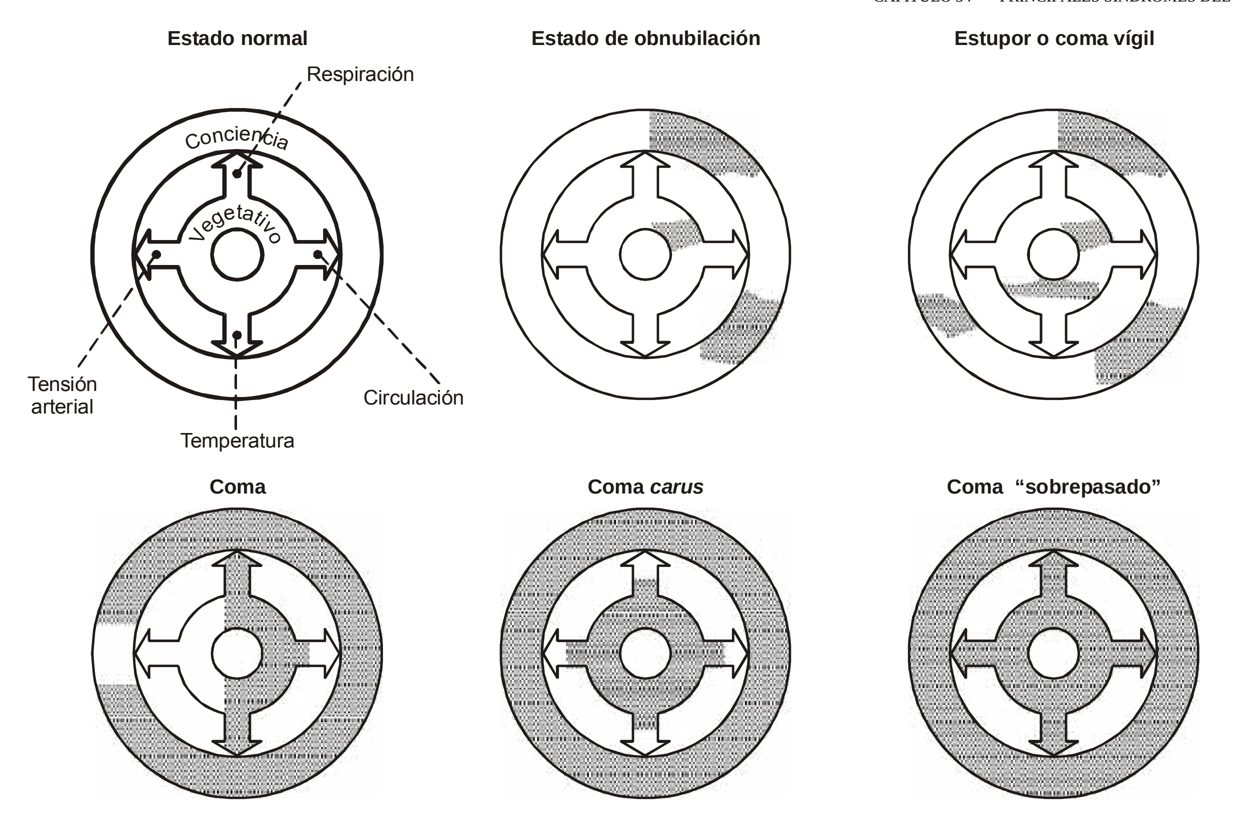


Fig. 54.10 Esquema de las variedades o gradaciones del estado de coma. (Los trazos punteados indican el sector o sectores puestos fuera de acción.)

1. *Obnubilación*. Constituye una de las primeras manifestaciones de lo que se ha convenido en llamar "disolución del estado de conciencia". El paciente yace en cama, moviliza los globos oculares. "Entreabre perezosamente los párpados", pero no muestra ningún interés por lo que le rodea. Para obtener alguna respuesta es necesario interrogarlo repetidas veces, lo que demuestra entre otras cosas que hay una disminución de la atención. Las respuestas obtenidas son breves, vacilantes, pero a menudo correctas.
2. *Estupor (algunos hablan de coma vígil).* Se manifiesta en el enfermo por un aumento del sueño (hipersomnia). Sin embargo, con ciertas excitaciones es posible despertarlo. Su tono de voz es bajo, por estímulos intensos puede respondernos, aunque tales respuestas son erróneas e interrumpidas por prolongados y repetidos bostezos. El paciente no es capaz de cumplir órdenes. A veces pretende hacerlas pero son equivocadas.
3. *Coma*. El paciente presenta una depresión profunda de la conciencia; con la boca entreabierta, por la que a veces se deslizan algunas secreciones o, por el contrario, la mantiene cerrada. Sus ojos están cerrados. Ante excitaciones muy intensas, el enfermo puede respondernos con algún monosílabo o una excitación. No podemos comunicarnos con el enfermo. Existe pérdida de la motilidad, sensibilidad, pero se conservan las funciones vegetativas, aunque a veces con alteraciones.
4. *Coma carus*. Es un grado mayor que el anterior. El paciente yace inerte, con la boca entreabierta. Es insensible a todo estímulo. No podemos comunicarnos con él.
5. *Coma sobrepasado* (depassé). La sobrevida del paciente solo se mantiene mientras se aplican las técnicas de reanimación. Todo está abolido, acabado; incluso las funciones vegetativas.

El coma puede ser reversible o irreversible. Solo se puede hablar de coma irreversible cuando se comprueba que hay muerte cerebral, la que se manifiesta por un coma profundo, con midriasis bilateral paralítica, ausencia de todo reflejo profundo o superficial, ausencia de todo movimiento y respiración, y trazado electroencefalográfico plano, sin ningún tipo de onda cerebral.

Este criterio ha surgido de los avances en terapia intensiva y resucitación que permiten mantener artificialmente, pero de manera efectiva y durante algún tiempo, la respiración, la nutrición, el equilibrio hidromineral, etc., a pesar de la existencia de muerte cerebral. El coma irreversible se corresponde con el coma "sobrepasado" de otros autores.

Examen de un paciente en coma

Requiere como paso previo el interrogatorio cuidadoso de familiares y amigos, con la finalidad de precisar las condiciones en que se presentó:

1. Ingestión de bebidas alcohólicas.
2. Ingestión de medicamentos en exceso por intento suicida o no.
3. Traumatismos craneales.
4. Enfermedad previa (diabetes, hepatopatía crónica, nefropatía, hipertensión arterial).
5. Fiebre en los días previos.
6. Forma de comienzo (brusca, lenta y progresiva, etcétera).

El examen debe ser completo y precisar la profundidad del coma y la severidad del cuadro, en particular la de los signos vitales: pulso, presión arterial, respiración. El examen neurológico incluye la exploración sistemática de los reflejos, de las pupilas y de los signos meníngeos; la búsqueda de signos de déficit motor localizado en la cara, un hemicuerpo o una extremidad. El examen del cráneo precisará la existencia de traumas.

El resto del examen puede mostrar otros signos útiles para orientarnos acerca de la causa del coma: deshidratación, respiración de Kussmaul, aliento cetónico, aliento alcohólico, aliento hepático, sudación profusa, etcétera.

El examen del fondo de ojo puede descubrir: papiledema, hemorragias o exudados, que ayudan a precisar la naturaleza del coma.

La profundidad de un coma es variable. Los extremos son el coma vígil de los clásicos, cuyo paradigma es el coma urémico y el coma *carus* o profundo, ejemplificado por la gran hemorragia cerebral con pase de la sangre al sistema ventricular.

En la actualidad, se trata de precisar el grado de profundidad del coma (además de lo expuesto en el examen de la conciencia, en el tomo 1, Capítulo 13) mediante determinadas maniobras exploratorias o pruebas (Jouvet y Dechaume) que permiten precisar con mayor nitidez el grado que tiene la toma de conciencia y los niveles afectados. Veamos las más importantes:

1. Pruebas que exploran el grado de afectación de la corteza cerebral (perceptividad):

a) Respuesta a una orden escrita.
b) Orientación en el tiempo y en el espacio.
c) Cálculo mental simple (multiplicar 5 por 6, etcétera).
d) Dar seis nombres de flores.
e) Ejecución de una orden verbal.
f) Reacción a una forma visual concreta; el paciente abre la boca al acercársele un vaso lleno de agua.
g) Búsqueda del reflejo del cierre de los párpados a la amenaza.

El sujeto normal puede realizar las siete pruebas; un paciente con obnubilación no es capaz de ejecutar las dos primeras pruebas, pero responderá las otras.

Un sujeto con estupor solo responderá pobremente a la orden verbal, y mantendrá la respuesta a la forma visual y el parpadeo frente a la amenaza.

Un paciente en coma no responde a ninguna de las pruebas excepto en el coma llamado vígil, en el que se comporta en forma parecida al enfermo estuporoso.

2. Pruebas que exploran la integridad del tronco cerebral, del tálamo y del sistema reticular:

a) Si el enfermo está despierto se utiliza la reacción de orientación, en la cual el paciente rota la cabeza y los ojos hacia el lado de donde precede un estímulo sonoro (palmada, llamada por su nombre).
b) Si no está en vigilia se utiliza la reacción del despertar: rotación de la cabeza, abertura de los ojos, aumento de la frecuencia del pulso y de la respiración.

3. Pruebas que exploran la integridad de la percepción al dolor, desde la médula al tálamo.

Se utiliza la maniobra de Pierre-Marie-Foix o el pinzamiento de un miembro; el nivel espinal solo garantiza la retirada del miembro, pero las respuestas vocales y de la expresión facial al dolor requieren integridad del tallo cerebral y del tálamo.

Escala de coma de Glascow

Es una herramienta de evaluación estandarizada que facilita las evaluaciones del nivel de conciencia en personas con disfunciones cerebrales actuales o potenciales. Es una prueba del nivel de conciencia, rápida, objetiva y reproducible.

Se evalúan tres parámetros del nivel de conciencia: la apertura de los ojos, la mejor respuesta motora y la respuesta verbal. Se otorgan puntos a cada categoría y se determina la puntuación total. La más alta posible es 15. Las puntuaciones inferiores se asocian con disfunción cerebral. Algunos clínicos usan esta puntuación para predecir el pronóstico de los pacientes, aunque este método no es siempre confiable.

Cada categoría de la escala de coma de Glascow puede puntearse como se observa en la tabla 54.2.

Tab l a 54.2 Escala de coma de Glascow

Apertura ocu l ar	Puntos	Mejor respuesta motora	Puntos	Respuesta verba l	Puntos
Espontánea	4	Obedece órdenes verbales	6	Orientado	5
A estímulos verbales	3	Localizada al dolor	5	Conversación confusa	4
Al dolor	2	Semipropósitos	4	Palabras inapropiadas	3
No apertura ocular	1	Respuesta flexora	3	Sonidos incomprensibles	2
		Flaccidez	1	Mutismo	1
				Entubado	0

La verbalización no es posible en un paciente entubado, aun cuando el paciente esté totalmente consciente y alerta. Cuando se registra la puntuación total en un paciente entubado se escribe ”T” a continuación de la puntuación total para indicar entubación. (Ejemplo: 9 “T”.)

Etiología

Exponemos a continuación la clasificación de los comas modificada por Farreras Valenti:

1. Comas por enfermedades propias del encéfalo y sus cubiertas:

- **a)** Coma por accidente vascular encefálico. Hemorragias: cerebral (coma apoplético), cerebelosa, del tallo, subaracnoidea; trombosis cerebral; isquemia cerebral transitoria; embolia cerebral.
- **b)** Coma en relación con meningoencefalitis.
- **c)** Coma de causa tumoral (primitivo o metastásico).
- **d)** Coma por hemopatías malignas.
- **e)** Coma por estado de mal epiléptico.

2. Comas tóxicos exógenos:

- **a)** Coma por barbitúricos y otros psicofármacos.
- **b)** Coma etílico.
- **c)** Coma morfínico.
- **d)** Coma atropínico.
- **e)** Coma por productos organofosforados.

3. Comas metabólicos o por tóxicos endógenos:

- **a)** Coma urémico.
- **b)** Coma hepático.
- **c)** Coma de la hiponatremia y otros trastornos hidrominerales.

4. Comas endocrinos:

- **a)** Coma diabético.
- **b)** Coma hipoglicémico.
- **c)** Coma mixedematoso.
- **d)** Coma por “tormenta tiroidea”.
- **e)** Coma “addisoniano”.
- **f)** Coma del síndrome de Sheehan.

5. Comas por trastornos respiratorios:

- **a)** Coma asfíctico.
- **b)** Coma de la insuficiencia respiratoria crónica.
- **c)** Coma en el curso del estado de mal asmático.

6. Comas de causa física:

- **a)** Coma por trauma craneal (conmoción cerebral, hematoma subdural, hematoma epidural).
- **b)** Coma por insolación.
- **c)** Coma por golpe de calor.



SISTEMA DIGESTIVO. ANATOMÍA, FISIOLOGÍA, FISIOPATOLOGÍA GENERAL E HISTORIA CLÍNICA

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

El conocimiento previo de la anatomía y la fisiología del sistema digestivo es indispensable tanto para realizar el examen físico como para la adquisición de los conocimientos semiológicos. Lo básico necesario para la exploración física ya se trató en el tomo 1, Capítulos 5 y 16, y se hará también en los próximos capítulos de este tomo 2, a medida que sea oportuno, bien para el esclarecimiento de la semiogénesis de un síntoma en particular o bien, menos frecuentemente, con motivo de determinados aspectos semiográficos. En este capítulo trataremos los conocimientos anatomofisiológicos necesarios para comprender mejor la fisiopatología general y la realización de algunas exploraciones especiales.

CLASIFICACIÓN NEOANATÓMICA

Los conocimientos relativos a la Neoanatomía o Anatomía Fisiológica, son de gran utilidad en su aplicación semiológica, por eso es conveniente distinguir paralelamente, al lado de la clasificación segmentaria clásica del tubo digestivo descrita por Testit-Latarjet (fig. 55.1), la nueva clasificación anatómica de base fisiológica (fig. 55.2), que divide el tubo digestivo en los segmentos siguientes:

– Segmento superior o de ingestión.
– Segmento medio o de digestión.
– Segmento inferior o de excreción.

Segmento superior o de ingestión

Incluye la boca. la faringe oral y los dos tercios superiores del esófago. Es el segmento de ingestión del sistema digestivo; tiene una función simple, más bien mecánica, y su patología y semiología no son de mayor interés en el orden digestivo propiamente dicho, salvo algunos aspectos específicos fundamentalmente embriológicos. Su patología y semiología son comunes a aquellas del sistema respiratorio y del mediastino, así como a la patología general de todo el organismo.

Segmento medio o de digestión

Incluye el tercio inferior del esófago, el estómago, el duodeno, el sistema hepatobiliar, el páncreas, el yeyuno, el íleon y el colon hasta la

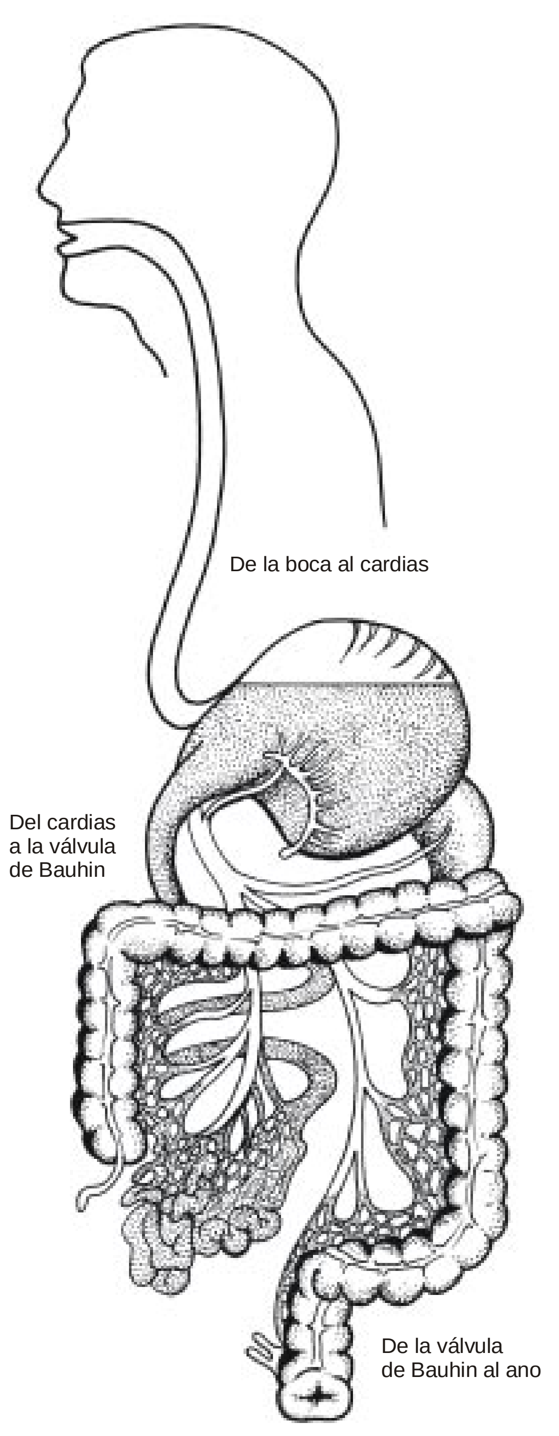


Fig. 55.1 Segmentación anatómica clásica del tubo digestivo.

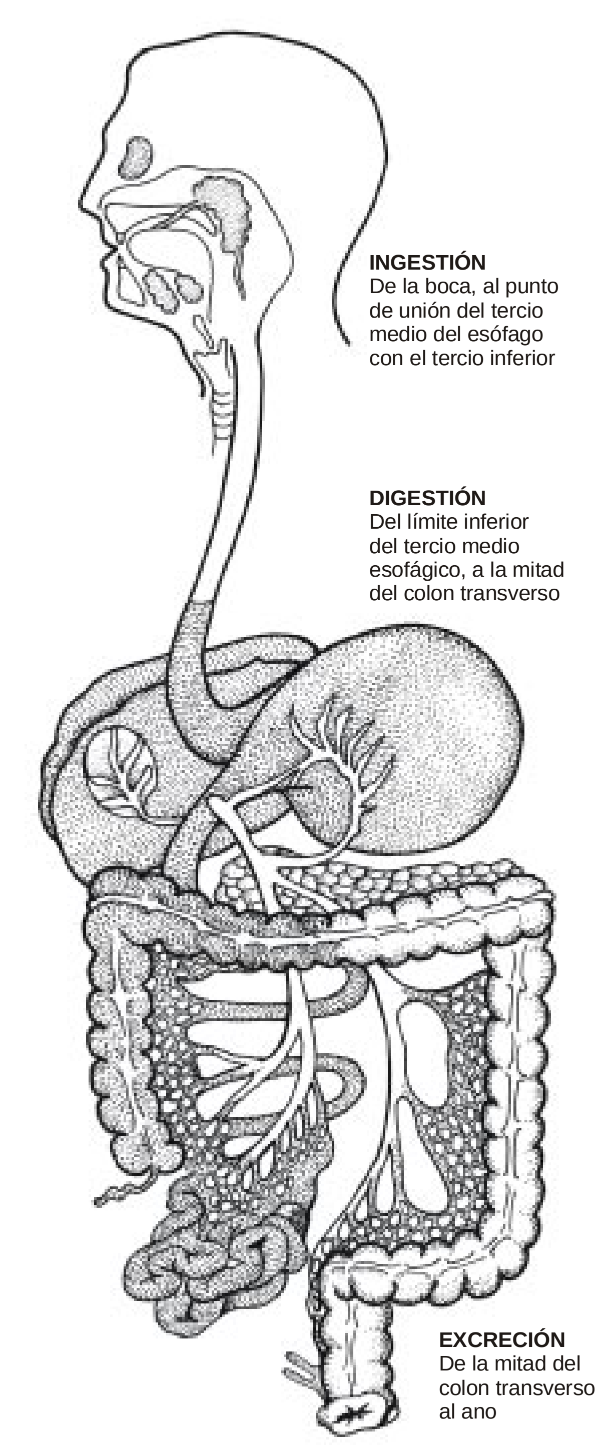


Fig. 55.2 Segmentación neoanatómica del tubo digestivo.

mitad de su porción transversa. Es el segmento de digestión propiamente dicho (de secreción, digestión y absorción); entre sus elementos constituyentes existe una sinergia embriológica, anatómica y fisiológica evidente; su patología y semiología son integralmente digestivas.

Segmento inferior o de excreción

Incluye la mitad distal del colon transverso, el colon descendente, el asa sigmoidea el recto y el ano. Es el segmento de excreción, cuya patología y semiología, especialmente en su porción terminal o anorrectal son, en algunos aspectos, comunes a las de otros sistemas, particularmente el urogenital.

Esta segmentación neoanatómica se relaciona íntimamente con la supuesta distribución de los múltiples nódulos neurógenos que regulan la motilidad del tubo digestivo, y los cuales han sido sugeridos por Keith, paralelamente a sus descripciones del tubo cardiaco primitivo.

Novoa Santos, así como Sant' Angelo, describen hasta siete segmentos en el tubo digestivo, teniendo en cuenta la distribución de los distintos puntos nodales y los anillos musculares correspondientes; subdividen el segmento medio en cuatro porciones, el segmento inferior en dos y dejan indivisible el segmento superior. W. Álvarez asegura, sin embargo, que no ha habido una definitiva comprobación anatómica de dichos nódulos.

Aunque para su estudio agruparemos los síntomas digestivos siguiendo la segmentación anatómica clásica: de la boca al cardias, del cardias a la válvula ileocecal (válvula de Bauhin) y de esta al ano, con la finalidad de hacer esta agrupación sintomática lo más didáctica posible. Es útil de todos modos conocer la segmentación neoanatómica, ya que en algunos casos existe mucho mayor similitud entre los síntomas, cuando se agrupan siguiendo la otra segmentación. Podríamos citar como ejemplo la semiogénesis común de los llamados síntomas yuxtacardiales: la pirosis, la pituita, la disfagia baja y la regurgitación gástrica, los cuales están incluidos en el segmento medio de la clasificación neoanatómica y se encuentran agrupados, por el contrario, en distintas porciones de la segmentación clásica; esto es, la pirosis, la pituita y la disfagia baja, en el primer segmento, y la regurgitación gástrica en el segundo. De todos modos, desarrollaremos el estudio de la sintomatología digestiva, siguiendo la clasificación anatómica segmentaria clásica.

ANATOMÍA E HISTOLOGÍA GÁSTRICAS

El estómago desde el punto de vista anatómico tiene varias capas que de afuera hacia adentro son:

- Mucosa.
- *Muscularis mucosae.*
- Submucosa.
- Muscular.
- Serosa.

Mucosa

La mucosa del estómago está compuesta de una sola capa superficial de células epiteliales, la túnica propia y la submucosa (fig. 55.3); comienza en el cardias a lo largo de una línea irregular o en zigzag (a menudo llamada línea “Z” o línea “Z-Z”).

La mucosa se continúa con pliegues, que se aplanan de manera considerable cuando el estómago está distendido. En la región de la curvatura menor, donde la mucosa está más fuertemente fijada a la capa muscular, los pliegues toman un curso longitudinal, formando lo que se ha llamado el *Magenstrasse*.

Los pliegues son por lo general más pequeños en el *fundus* y se hacen mayores a medida que se acercan al antro, donde muestran una tendencia a correr diagonalmente a través del estómago hacia la curvatura mayor. Además de estos pliegues anchos, la mucosa gástrica se caracteriza aún más por tener numerosas invaginaciones poco profundas, que dividen la superficie mucosa en un mosaico de áreas elevadas que varían en su forma. Cuando se observan bajo el aumento de una lente, estas áreas gástricas revelan varios salientes y depresiones delicadas, estas últimas conocidas como hoyos gástricos, criptas o foveolas. En la profundidad de estos hoyos, cuyo espesor y longitud varían, se abren las glándulas del estómago.

El epitelio gástrico, formado por una sola capa de células columnares, comienza en la unión gastroesofágica (orificio cardial) con una delimitación precisa de la mucosa esofágica estratificada y más gruesa. Las *células epiteliales* son del tipo mucoide, contienen gránulos de mucígeno en sus porciones más externas y un solo núcleo ovoide en su base.

Las glándulas del estómago son tubulares y pueden diferenciarse en tres clases:

1. Las *glándulas cardiales*. Están limitadas a una zona estrecha, de 0,5-4 cm de anchura, alrededor del orificio cardial, adoptan la forma de espiral y están revestidas por células que producen *mucus*.
2. Las *glándulas gástricas* o *fúndicas* (*glandulae gastricae propiae*). Están situadas en el *fundus* y la mayor parte del cuerpo del estómago. Son túbulos simples ramificados, bastante derechos, con una luz estrecha, que alcanza hacia abajo casi hasta la *muscularis mucosae*. Están revestidas por tres tipos de células:
   a) Las *células mucoides* presentes en el cuello y que difieren de las células del epitelio de superficie en que sus gránulos de mucígeno tienen cualidades de tinción ligeramente diferentes y sus núcleos tienden a ser aplanados o cóncavos (en vez de ovalados) en la base de las células.
   b) Las células del segundo tipo, las *células principales* o *cimógenas*, revisten la mitad inferior de los túbulos glandulares, tienen un núcleo esférico y contienen gránulos fuertemente refractarios a la luz y un aparato de Golgi cuyo tamaño y forma varían con el estado de la actividad secretoria. Se cree que producen pepsinógeno (precursor de pepsina).
   c) Las células del tercer tipo, las *células parietales*, son mayores y generalmente ubicadas lejos de la luz a la cual se conectan por capilares extracelulares, que surgen de canalículos intracelulares. Sus gránulos intraplasmáticos son fuertemente eosinófilos y menos refractarios a la luz, que los de las células

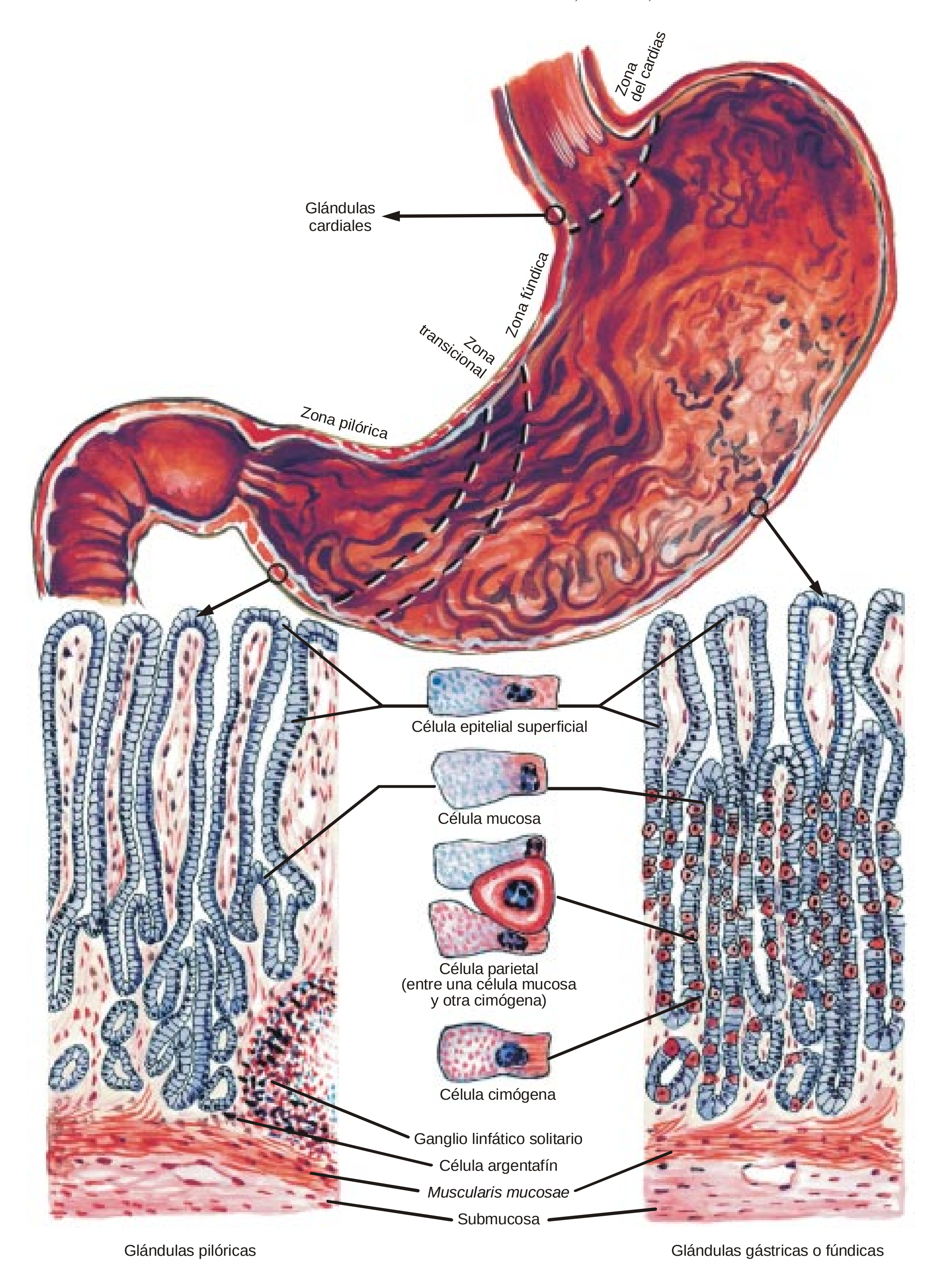


Fig. 55.3 Mucosa del estómago.

principales. Los estudios histoquímicos han demostrado que las células parietales producen el ácido clorhídrico.

3. Las *glándulas pilóricas*. Están situadas en la región pilórica, pero también se esparcen hacia una zona de transición en la cual se hallan glándulas, tanto gástricas como pilóricas, y que se extiende diagonal y distalmente desde la curvatura menor a la mayor. Los tubos de las glándulas pilóricas son más cortos, más tortuosos y menos abundantes y sus extremos son más ramificados que en el caso de las glándulas fúndicas. Estas glándulas están revestidas por un solo tipo de célula, que se asemeja, y en realidad puede ser idéntica a las células mucosas del cuello de las glándulas fúndicas.

Otro tipo de célula, la célula argentafínica (argentófila), yace esparcida sobre la membrana basal de las glándulas pilóricas, pero en ocasiones puede encontrarse también en las glándulas gástricas. Se ha demostrado que producen la gastrina, hormona gástrica que estimula la formación de ácido clorhídrico.

Muscularis mucosae

La *muscularis mucosae* está compuesta por una delgada capa de fibras musculares lisas que separa la mucosa de la submucosa.

Submucosa

Se compone de fibras conjuntivas y elásticas que permiten a la mucosa seguir los movimientos de la muscular bajo la influencia del tono y de la contractilidad. Comprende los vasos y los linfáticos, así como los plexos nerviosos de Meissner.

Muscular

Se compone de fibras musculares lisas dispuestas en tres capas:

1. Circular (mediana), que cubre todo el estómago y se refuerza particularmente en la vecindad del píloro, donde sus fibras forman el esfínter.
2. Longitudinal (superficial), que cubre una parte del estómago, se continúa con las fibras longitudinales del esófago y se divide en el cardias en dos bandas: una más densa, que sigue la curvatura menor y otra más fina, que atraviesa la curvatura mayor y alcanza el píloro. Por lo tanto, las zonas medianas de las caras anteriores y posteriores no presentan fibras longitudinales. Las dos bandas se reúnen en el píloro y contribuyen a formar el esfínter pilórico por medio de unas cuantas fibras y se continúan con las fibras longitudinales del duodeno.
3. Oblicua (profunda), que se continúa con la musculatura circular del esófago. Es más espesa en la región del *fundus*, donde las fibras se disponen en abanico sobre las caras anteriores y posteriores, desapareciendo hacia el píloro. No hay fibras oblicuas sobre la curvatura menor. La región del esfínter pilórico no se continúa con la musculatura circular del duodeno.

Serosa

Reviste todo el estómago, estando directamente aplicada, excepto sobre las curvaturas, donde forma: sobre la curvatura menor, el epiplón menor y sobre la mayor, el epiplón mayor.

La vascularización y la inervación gástrica se efectúan desde la capa seromuscular (que es por donde llegan los gruesos vasos y nervios) hacia la mucosa, partiendo de las primeras ramificaciones muy finas hasta alcanzar la mucosa. Estas ramificaciones están formadas por fibras: simpáticas (nervios esplácnicos) y parasimpáticas (nervios neumogástricos).

Estas fibras nerviosas, simpáticas (adrenérgicas) y vagales o parasimpáticas (colinérgicas), se unen en el espesor de la pared del estómago formando una amplia red que según se acepta se agrupan en tres plexos: subseroso (Swabach), mientérico (Auerbach) y submucoso (Meissner).

Las fibras esplácnicas, simpáticas o adrenérgicas actúan como inhibidoras, mientras que las fibras parasimpáticas, vagales o colinérgicas actúan como excitadoras.

FISIOLOGÍA GÁSTRICA

Las funciones gástricas son ante todo motoras y secretoras. Tienen por finalidad permitir que el órgano reciba las diferentes categorías de alimentos y transformar física y químicamente estos alimentos para su introducción en el intestino delgado, donde serán completamente digeridos y absorbidos, y sus residuos pasarán al colon para ser evacuados. Las funciones de absorción del estómago, que solo se ejercen para el agua, el alcohol y ciertos azúcares, son insignificantes y sin importancia práctica.

Estas funciones aseguran también una protección frente a ciertas bacterias mediante la acidez gástrica. Si se sobrepasan las posibilidades de receptibilidad y de digestión gástrica, las sustancias ingeridas se rechazan por vómitos (indigestión gástrica).

Conviene, pues, estudiar:

- La *motricidad gástrica*, su mecanismo y sus perturbaciones.
- La *secreción gástrica*, su mecanismo, el producto elaborado, o sea, el *jugo gástrico*, los medios de su estudio y las consecuencias de las perturbaciones secretoras.

Motricidad

El papel motor del estómago consiste en:

1. La recepción y la conservación momentánea de los alimentos: *función de reservorio.*
2. La modificación de los alimentos para facilitar su entrada en el duodeno: *función de mezcla*.
3. La evacuación del quimo preparado: *función de vaciamiento.*

Función de reservorio

La función de reservorio se desenvuelve principalmente en el *fundus* y en la parte alta del estómago, en el que la musculatura es más delgada y las contracciones menos vigorosas que en las otras regiones. Cierta relajación permite un aumento de la capacidad gástrica durante la ingestión de los alimentos, lo cual evita un excesivo aumento de la presión gástrica. Un relajamiento de la pared abdominal permite de manera simultánea evitar un aumento de la presión abdominal.

Función de mezcla

La función de mezcla se desarrolla en la mitad inferior del estómago y especialmente en el antro. Los alimentos que llegan al estómago tienden así a ocupar la parte central de la masa alimenticia, que procede de la parte más baja. Los líquidos flotan de modo temporal en la parte más alta, pero son progresivamente mezclados con la masa hasta que el quimo alcanza una consistencia líquida o semilíquida que permite su entrada en la región antral, donde un sistema de gradiente de presiones hace posible su recorrido hasta su evacuación en el duodeno (función de vaciamiento).

Estas funciones están presididas por dos tipos de actividad motora: el tono y el peristaltismo.

El *tono* representa el estado de tensión intrínseca permanente: la contracción rítmica se produce según un estado de tensión óptima (Cannon). Se pueden reconocer cuatro tipos de estómago mediante el estudio radiológico: hipertónico, ortotónico hipotónico y atónico (fig. 55.4).

El *peristaltismo* se produce por las contracciones que sobrepasan el píloro, particularmente activas a nivel del antro. Se presenta en estado de ayunas y tras la ingestión de líquidos y de sólidos. Se distinguen varios tipos de contracciones peristálticas u ondas: las de tipo I, de 20 s, que sirven para la mezcla; las de tipo II, muy propulsivas, semejantes a las contracciones del hambre; las de tipo III, más lentas y sobrepuestas (Carlson).

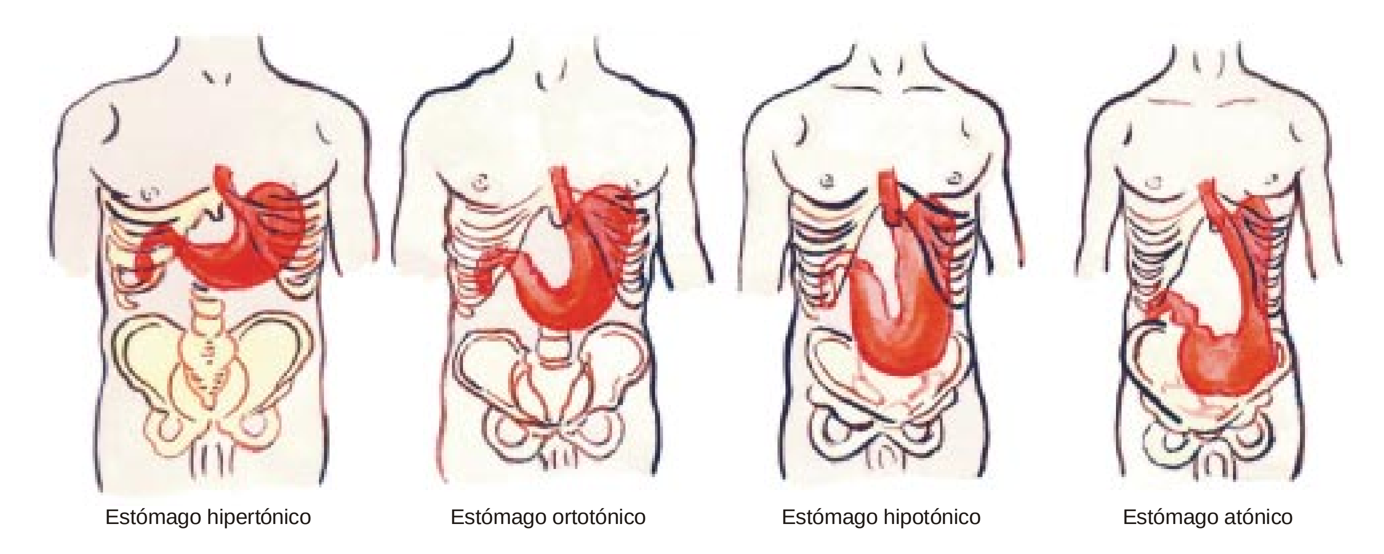
La causa de la actividad motora del estómago no se conoce bien. Parece autónoma, pues persiste tras la desnervación completa. Una bolsa fúndica desnervada y trasplantada se contrae simultáneamente con el estómago principal, lo que sugiere un mecanismo humoral.

Al llegar los alimentos al estómago, la actividad motora tónica y peristáltica cesa bruscamente, lo cual permite un aumento de 3-6 cm de agua de la presión intragástrica. Luego aparecen contracciones, sobre todo pilóricas; tras 5-10 min, las contracciones ganan en altura y se hacen cada vez más profundas y vigorosas cuando alcanzan su máximo, dos o tres grandes ondas son seguidas con 10 s de intervalo por numerosas contracciones más pequeñas.

Función de vaciamiento

El vaciamiento gástrico se produce mediante un mecanismo de bombeo con un aumento periódico de la presión intraluminal por encima de la presión duodenal.

Fig. 55.4 Tipos de estómago.



Parece existir una sucesión de presiones elevadas y moderadas y un mecanismo de gradientes de presión entre el duodeno y el esfínter pilórico. Hunt ha establecido una relación matemática exponencial con relación al vaciamiento gástrico. Este comienza rápidamente y luego continúa cada vez más lentamente. Puede efectuarse por un gran número de circunstancias fisiológicas y patológicas. Entre las primeras es seguro el papel de los receptores intestinales, que son estimulados por distensión, grasas, presión osmótica de las soluciones y puede ser que por la enterogastrona (Ivy). Varay ha estudiado personalmente el papel que desempeñan las sales biliares, cuya inyección intravenosa produce una rápida evacuación gástrica, utilizable en radiología. Entre los factores patológicos, las lesiones de la región pilórica y su vecindad son la causa más frecuente, así como ciertos desórdenes humorales (hipocaliemia, acidosis diabética).

Entre los medicamentos, los colinérgicos aumentan la actividad motora y los anticolinérgicos y la atropina, la disminuyen. La vagotomía reduce la actividad motora y dificulta la evacuación gástrica.

Consecuencias fisiopatológicas

La complejidad de los mecanismos que presiden la motricidad gástrica permite comprender la diversidad y el número de causas que pueden perturbarla.

Todas las lesiones orgánicas, sobre todo las que asientan en las regiones más activas (antro y píloro) pueden influir sobre la inervación, modificando los movimientos y la evacuación del estómago.

Parece que puede conservarse la relación entre los diversos tipos de comportamiento basal de la motricidad gástrica y la clasificación de los estómagos en hipertónicos, ortotónicos, atónicos, hipotónicos (Schlesinger). Pero toda anomalía motora debe explorarse para buscar organicidad, y si no se descubre según el razonamiento fisiológico, numerosas discinesias motoras o sensitivomotoras (síndromes discinéticos) pueden estar relacionadas con gastritis, úlceras desconocidas y perturbaciones humorales o generales. Es decir, las funciones motoras gástricas están influidas por numerosos factores, en particular de orden emocional y psíquico. Los trabajos de Wolf y Wolf han demostrado en un enfermo singular el papel de las agresiones psicoemotivas sobre la actividad motora y la evacuación del estómago.

Secreción gástrica

Beaumont (1833); Pavlov (1910); Heidenhaim; Le Barre, Edkins (1900-1910); y más tarde, Ivy, Dragstedt, Komarov, Lambling, son algunos autores de los que más aportes han realizado.

Los trabajos de Pavlov han demostrado la respuesta secretora a las incitaciones psíquicas, el papel de los vagos en la trasmisión de los influjos excitosecretores, la respuesta secretora a la presencia de alimentos en contacto con la mucosa antral y la inhibición secretora por la presencia de ácido clorhídrico en el estómago.

En el mecanismo de la secreción gástrica existen tres fases: cefálica (acción vagal); gástrica e intestinal (según Dragstedt: cefálica, 45 %; intestinal 10 %).

La *fase cefálica*, llamada también inicial, psíquica o vagal, alcanza la primera media hora o tres cuartos de hora de la digestión. Se comprueba por la evocación psíquica, visual u olfatoria. Las comidas fingidas en los animales que han sufrido una esofagostomía demuestran el papel de las sensaciones táctiles o gustativas bucales y el de la masticación. La sección del vago en animales de experimentación suprime este tipo de secreción cefálica o psíquica. La acción refleja no solo nace en la boca, sino que puede nacer en la corteza (ejemplo: pensar en una comida), o bien en los órganos de los sentidos (ejemplo: ver un plato apetitoso, o sentir el olor de comidas o de dulces, etc.), por lo tanto, la influencia de los centros cerebrales es innegable. La aparición de úlceras agudas en condiciones de marcado estrés (sistémico o psíquico, como tensión emocional, ira, disgustos, situaciones conflictivas, etc.) aboga a favor de la influencia de los centros cerebrales corticales y subcorticales en esta fase. La hipoglicemia insulínica (Le Barre) con glicemia por debajo de 50 mg % provoca un jugo ácido gástrico de origen puramente nervioso (test de Hollander).

La *fase gástrica*, *mediana*, *química* u *hormonal* comienza aproximadamente media hora después de ingerido el desayuno de prueba y se extiende hasta dos horas y media. Su carácter es creciente; alcanza el máximo a los 60-90 min. Esta secreción se establece por el contacto del alimento con la mucosa gástrica, a expensas de distintos factores que parecen influir:

1. Excitación directa (mecánica) de las glándulas por los alimentos.
2. Absorción por la sangre y conducción hasta las glándulas de sustancias secretagogas presentes en los alimentos.
3. Estímulo de los nervios aferentes (arco reflejo central).
4. Estímulo nervioso local, sin ir a los centros (arco reflejo local).
5. Liberación de una hormona, procedente de determinadas partes de la mucosa gástrica del estómago, la cual actuaría sobre las glándulas.

De todos esos factores parece ser el más importante el de tipo hormonal, y así se señala que la gastrina u hormona gástrica (descubierta por Edkins) se forma en el antro pilórico por el contacto de los alimentos con la mucosa gástrica, pasando dicha gastrina a la sangre, y

por vía sanguínea actúa sobre las glándulas clorhidropépticas del cuerpo y del fundus; esto queda probado al extirpar el antro a los animales de experimentación, y en la clínica se observa al practicar la resección parcial gástrica o gastrectomía subtotal antral, para el tratamiento de la úlcera gastroduodenal. En ambos casos se comprueba la ausencia o disminución marcada de la secreción.

Los factores inhibitorios actúan en otro sentido: ha sido comprobado el papel del ácido clorhídrico como tal (papel del pH antral). El problema de una hormona inhibidora debe tenerse en cuenta (Harrison, Duval y Price, Thompson), ya sea movilizada por el pH ácido, ya sea que exista en el jugo gástrico (Branschwig).

La *fase intestinal* o *terminal* comienza a las dos horas y se prolonga durante media a tres cuarto de hora. La secreción pudiera deberse a una acción secretagoga de origen alimentario y trasmitida por vía sanguínea o producirse por un mecanismo hormonal, análogo al de la fase gástrica, bajo el estímulo de una sustancia igual o similar a la gastrina, que se generaría en el duodeno al recibir este el contenido gástrico. Al lado del factor de excitación existe otro de inhibición; la presencia de grasas y azúcares en el duodeno producen la llamada enterogastrona (de Ivy), la cual inhibe la secreción gástrica. También se señala la existencia de una urogastrona, que inhibe igualmente la secreción gástrica. Las hormonas gastrointestinales se tratarán con más detalle en el Capítulo 63, dedicado a los principales síndromes del sistema digestivo.

Otra interpretación se deriva de trabajos de Dragstedt: las fases secretoras cefálica y gástrica, no son independientes, sino que están en íntima colaboración e interdependencia.

Por último, la acción de la histamina presente en el jugo gástrico (no demostrable en la sangre durante la digestión, lo que puede deberse a la ausencia de sensibilidad de los métodos, puesto que hay excreción en la orina, comprobada por Ivy y Schayer con histamina marcada), no ha sido establecida, como tampoco lo ha sido la acción de la acetilcolina. Se ha sostenido que la gastrina podría ser liberadora de la histamina. Para Babkin, la histamina sería, en definitiva, el agente excitosecretor directo de las células parietales, común a todos los tipos de estimulación.

El descubrimiento del síndrome clínico de Zollinger-Ellison ha puesto en evidencia el problema de una estimulación por un factor intrínseco pancreático, diferente de la secreción insulínica.

Jugo gástrico

El jugo gástrico recogido por sonda es una mezcla de secreción gástrica, saliva y regurgitación duodenal. Obtenido a partir de estómago o de bolsas aisladas, aparece transparente, incoloro, ocasionalmente alterado por *mucus* en suspensión o células epiteliales de descamación.

Su densidad es de 1 002-1 007, el punto de congelación es muy parecido al del plasma y su viscosidad y adhesividad son debidas al *mucus*. El volumen por 24 h recogido en el individuo normal en ayunas es de 1-1,5 L, aumentando a 2,5 L y más, por la estimulación con alimentos.

Se elabora en dos zonas totalmente diferentes que son el *antro* y el *fundus,* las cuales contienen glándulas específicas.

Las *glándulas antropilóricas,* constituidas por pequeños tubos derechos, contienen *células mucosas* en la superficie y células más claras o *células mucoides* en la profundidad. Las células basales de la mucosa segregan la gastrina.

Las *glándulas fúndicas* constituyen una capa superficial, cuyas células mucoides segregan un *mucus* espeso por su epitelio mucoso y un *mucus* soluble por su cuello, así como bicarbonato de sodio y potasio a una concentración constante: el conjunto constituye la secreción alcalina primaria. Por debajo existe un tubo ramificado tapizado con células granulosas: las *células principales,* que segregan la *pepsina* (granos de *pepsinógeno inactivo,* que se transforman en pepsina al contacto con HCl tras excitación vagal) y las *células claras delomorfas parietales,* que contienen finas granulaciones y que segregan HCl.

La formación de HCl es muy compleja. El ion H proviene del agua y su elaboración produce un residuo OH que probablemente está tamponado por una anhidrasa carbónica. El ion Cl proviene del NaCl y el residuo Na^+ interviene en el tamponamiento del ion OH para formar $NaHCO_3$, en tanto que el HCl sale de un polo de la célula gástrica, y el $NaHCO_3$ sale del otro polo; estos procesos se acompañan de un fenómeno de polarización de la membrana celular, pues una polaridad de sentido contrario suprime la secreción ácida. Esta tiene una concentración isotónica con el plasma.

La *composición* del jugo gástrico contrariamente a lo que se piensa, un poco superficialmente, no se limita al HCl y a la pepsina.

El *ácido clorhídrico,* cuya máxima concentración alcanza en el hombre 143 mEq/L (Lambling y Bernier) existe en forma libre y combinado con proteínas (clorhidrato de mucina). Pero también hay una *secreción alcalina primaria,* que es una mezcla de bicarbonato sódico (20 mEq/L) y de mucina (mucinas alcalinas, 20 mEq/L y 90 mEq/L). Para explicar las variaciones de la acidez del jugo gástrico, ya no se admite la teoría de Roseman de las variaciones en la composición del producto, por ser la secreción de Cl constante y la de H variable.

Por el contrario, la teoría generalmente admitida por Pavlov-Hollander se basa en el hecho de que la secreción de HCI por las células parietales *se hace a una concentración constante*: 166 mEq/L en el perro (o sea, Cl: 166 mEq/L, H: 159 mEq/L y K: 7 mEq/L) (teorema de Pavlov-Hollander) y 143 mEq/L en el hombre (fig. 55.5).

Según este teorema de la isoclorhidria, de Pavlov-Hollander, la secreción ácida primaria isotónica del plasma a concentración constante se mezcla a la secreción primaria alcalina, mezcla que tiende a una neutralización parcial de la secreción excesiva (Lambling). En el caso más habitual, la cantidad de iones ácidos es más importante que la de iones alcalinos. En ciertas circunstancias, la secreción ácida es totalmente neutralizada por la secreción alcalina.

Otras teorías explican de manera distinta las variaciones de la composición electrolítica del jugo gástrico. La *teoría de Teorelt* se basa en las posibilidades de difusión de los iones a través de la mucosa: los iones H^+ segregados por una secreción primaria pura de HCI de variable concentración son capaces de difundirse fuera de la mucosa y de ser reemplazados por iones Na^+. La teoría del "gastron" de Hirchowitz, que considera una unidad funcional cuya secreción primaria no sería ácida y el sodio sería intercambiable con iones H^+ en el curso de la travesía por el tubo, solo posee una limitada aceptación.

La secreción del HCI es un fenómeno intermitente y existen sustancias que la estimulan en distintos grados; así, el agua ofrece un mínimo de estimulación mientras que la *histamina* parenteral ofrece un estímulo máximo. El HCI tiene como funciones:

1. Disminuir el pH para la acción óptima de la pepsina.
2. Activar el pepsinógeno.
3. Transformar las proteínas en metaproteínas ácidas.
4. Esterilizar el contenido gástrico.

El jugo gástrico contiene, además, cloruros totales, fosfatos y sulfatos en pequeña cantidad. Los cationes son el sodio (muy variable, 10-12 mEq/L), el magnesio y el calcio, a concentración igual o inferior a los líquidos del organismo. Solo el potasio posee una concentración dos o tres veces superior a la de la sangre: toda pérdida de jugo gástrico tiene por consecuencia una fuerte depleción potásica (fig. 55.6).

El jugo gástrico contiene igualmente amoniaco. Este es formado por la *ureasa*, presente en grandes cantidades en las células del epitelio superficial. En el hombre, 10 % de la urea es metabolizado en una hora por la ureasa gástrica. La elevación de la urea sanguínea aumenta la producción de amoniaco gástrico y hace descender la acidez.

El *mucus* se segrega de la forma siguiente: las células mucosas de la superficie producen una sustancia que, atacada por enzimas proteolíticas, se transforma en una *mucoproteasa;* la otra parte precipitada es el *mucus aparente*. Las células mucoides del cuello de las glándulas fúndicas producen la mucoproteína. El conjunto –mucoproteasa, *mucus* aparente y mucoproteína– constituye la mucina gástrica (fig. 55.7).

Fig. 55.5 Representación esquemática de la teoría de Pavlov-Hollander.

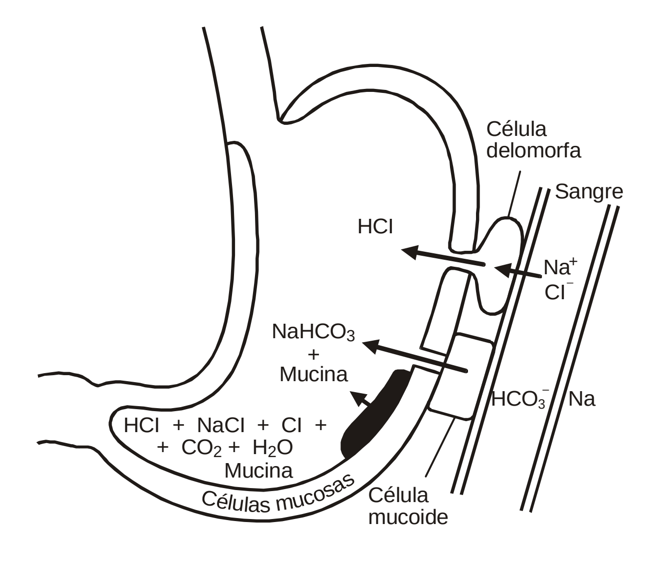
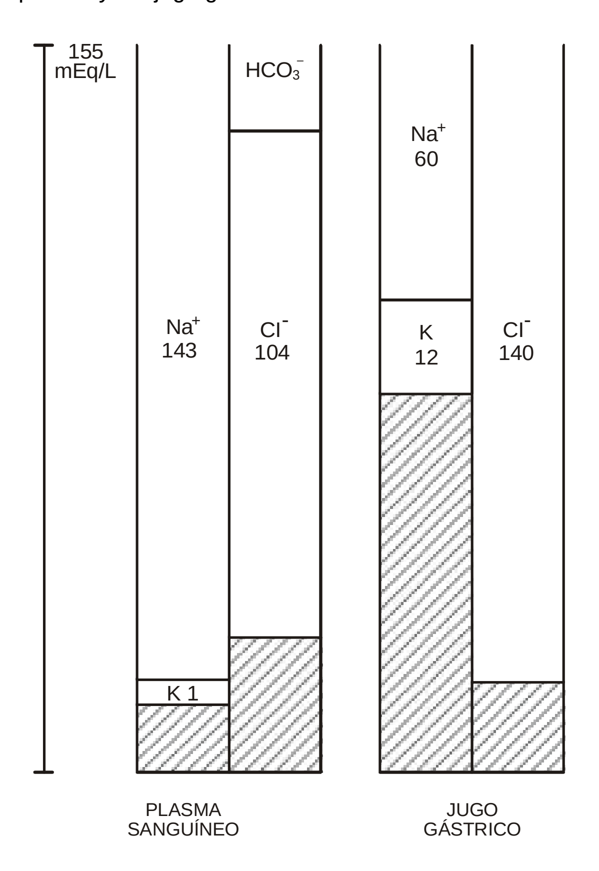


Fig. 55.6 Comparación entre las concentraciones electrolíticas del plasma y del jugo gástrico.



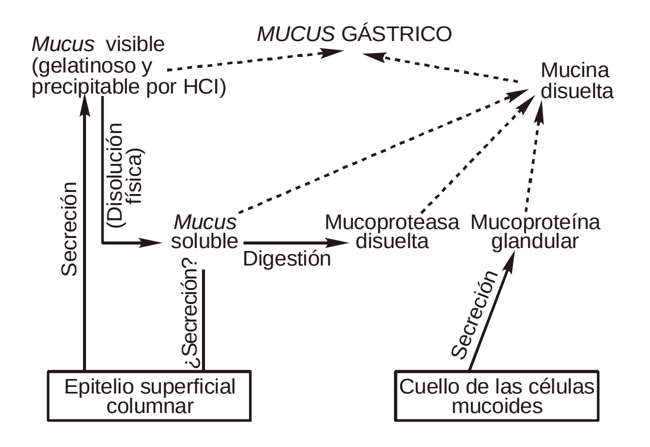


Fig. 55.7 Esquema de Glass sobre la formación del *mucus* gástrico.

Las características histoquímicas difieren según las células mucíparas. En el *fundus*, las células mucoides no contienen polisacáridos de grupos ácidos, mientras que las células caliciformes los poseen. En el antro, el *mucus* de las células de las criptas y de la superficie se halla formado por glicoproteínas con grupos sulfuros enmascarados. El fondo de las glándulas contiene polisacáridos sulfatados (A. Gerard).

Las *enzimas* son principalmente la *pepsina*, secretada en forma inactiva, y el *pepsinógeno*, que en período de reposo se acumula cerca de la membrana apical de la célula principal en gránulos, en forma de depósito.

El pepsinógeno se transforma en pepsina por la influencia del HCI. La pepsina solo aparece a partir del sexto mes; el lactante posee una diastasa proteolítica débil: la *catepsina*, responsable de la neutralidad de su jugo gástrico. La pepsina se encuentra en pequeñas cantidades en la sangre y en mayor proporción en la orina (uropepsina).

El *fermento lab* existente en el estómago de los rumiantes, transforma la leche en una masa sólida que deja sobrenadar el lactosuero. Se tiende a considerar que el *fermento lab* es idéntico a la pepsina en el niño y que solo se encuentra en el estómago de algunos rumiantes: vaca y cordero.

Se encuentra también en el jugo gástrico un factor anabólico proteico, *factor intrínseco antianémico*. Interactúa con la vitamina B_{12} preparándola para la absorción en el intestino.

En el jugo gástrico existen otras enzimas proteolíticas: la *catepsina*, una *gelatinasa* y enzimas no proteolíticas; una *anhidrasa carbónica*, la *ureasa* ya citada, a veces la *lisozima* y una *lipasa* de origen duodenal.

Resumiendo lo dicho anteriormente, la digestión gástrica se efectúa por medio de dos funciones: *mecánica* y *química*. Parece ser que la digestión gástrica es un fenómeno *más mecánico que químico*, que lleva los alimentos a un estado de trituración máxima que facilita su digestión química ulterior en el duodeno, hecho comprobado experimentalmente al continuar la digestión gástrica en estómago sin ácidos y pobres en fermentos. De igual forma se comprueba en la clínica, la adaptación digestiva del gastrectomizado parcial amplio. Por otra parte, la patología gástrica es más motora que secretora o química, esto es, existe *más discinesia gástrica que dispepsia* propiamente dicha. De todas maneras ambas funciones se complementan para efectuar una digestión normal y así el estómago cumple su cometido de mezclar, diluir y desdoblar los alimentos antes que estos lo abandonen hacia las partes altas del intestino delgado.

ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA DE LA VESÍCULA Y VÍAS BILIARES

Anatomía

La vesícula es piriforme; está ubicada en la cara inferior del lóbulo derecho del hígado, donde tiene su lecho. En ella se distingue el fondo, el cuerpo, el *infundibulum* o bacinete y el cuello, el cual se continúa con su *conducto excretor* o *cístico*. La capacidad de la vesícula es de 40-60 mL. Tiene una capa fibromuscular, una mucosa revestida de epitelio columnar largo y una capa serosa. El cístico en su primera porción muestra una serie de válvulas en espiral llamadas de Heister y a continuación una porción lisa, que al unirse con el hepático común, forma con este el colédoco. En el cístico es regulada la presión de la bilis a unos 25 mm.

El *hepático*, de unos 3 cm de largo, tiene en su terminación un esfínter llamado de Mirizzi. El *colédoco* tiene unos 6 cm de largo por 8 mm de ancho y en relación con el páncreas posee una porción por encima y otra por detrás de este, para terminar en la segunda porción del duodeno, en la ampolla de Vater, donde también, con una frecuencia de un 60 %, desemboca el conducto pancreático de Wirsung. La desembocadura del colédoco tiene un esfínter llamado de *Oddi*, que desempeña un papel muy importante en el fundamento del drenaje biliar.

Fisiología

La vesícula tiene las funciones siguientes:

1. *Almacenamiento y concentración de la bilis*. La bilis es secretada por la célula hepática, en cantidad de 1-1,5 L en 24 h; este fenómeno se realiza continuamente, circulando la bilis a través de los canalículos y conducto hepatocolédoco, pero como en la *fase de ayuno* el esfínter de Oddi, a nivel del duodeno, se encuentra cerrado, se genera así una presión de unos 50-70 mm de agua, que fuerza al conducto cístico y la bilis es obligada a penetrar en la

vesícula, que la va almacenando, a la vez que la concentra en una proporción 8-10 veces mayor, convirtiéndola así en bilis vesicular. Esta función se hace por reabsorción de agua y de algunas sales como cloruro y bicarbonato de sodio concentrándose, por lo tanto, las sales biliares, la bilirrubina, el calcio y, en menor proporción, el colesterol. Aproximadamente unos 600-700 mL de bilis hepática secretados se reducen a 60 ó 70 mL de bilis vesicular. La vesícula secreta cierta cantidad de mucina.

2. *Regulación de la presión biliar.* La presión a que es secretada la bilis por la célula hepática aumenta progresivamente hasta unos 250-300 mm de agua, pero queda nivelada a expensas de la regulación que hace la vesícula con el almacenamiento y la concentración. La ligadura del colédoco en perros, demuestra que la elevación de la presión biliar es controlada por la vesícula y el cístico, ya que puede tolerarse dicha ligadura durante 24-36 h sin que aparezca el íctero, a pesar de continuar la secreción hepática de la bilis. El esfínter de Oddi puede resistir una presión hasta de 200 mm de agua.

3. *Acidificación de la bilis.* La bilis hepática es alcalina, y su pH disminuye en la vesícula, haciéndose ligeramente ácida, así se evitan fenómenos de precipitación.

4. *Evacuación de la bilis*. La vesícula tiene la función de vaciar su contenido hacia el duodeno, durante el período de digestión de los alimentos gracias a estímulos nacidos en el mismo. El fenómeno de evacuación vesicular es de tipo activo, por contractura intrínseca de este órgano, y alcanza una presión de 300 mm de agua. Para explicar el vaciamiento vesicular se señalan distintos mecanismos:

a) *Acción mecánica*. A nivel del duodeno, de carácter aspirativo, de sifón de vacío (quizás auxiliada por movimientos de sacudida de tipo peristáltico a partir del intestino).

b) *Acción de reabsorción a nivel de la mucosa vesicular.*

c) *Acción estimulante de los alimentos.* En especial de las grasas, las cuales al hacer contacto con la mucosa duodenal producen una sustancia de tipo hormonal, que al pasar a la sangre determina la relajación del esfínter de Oddi, con la contracción ulterior de la vesícula. Dicha sustancia es la *colecistoquinina* de Ivy, la cual si se inyecta experimentalmente por vía endovenosa, produce la contracción biliar.

d) *Acción de otras sustancias instiladas en el duodeno.* Como el *sulfato de magnesio* a 25 ó 33 %, la peptona a 10 %, las cuales son capaces de provocar el reflejo contralateral, consistente en la relajación del esfínter de Oddi y contracción de la vesícula biliar.

e) *Excitación nerviosa, tanto del vago como del simpático*. Puede provocar ligeras contracciones de la vesícula de modo transitorio, aunque parece dominar la contractura por la acción vagal y la relajación por la acción simpática.

Con relación a los conductos biliares se estima que el esfínter de Oddi se contrae por acción vagal y se relaja por acción simpática. Igualmente, fármacos tales como la bantina, la atropina, la aminofilina, el nitrito de amilo, la trinitrina, etc., relajan el esfínter de Oddi, mientras que otros fármacos como el elíxir paregórico, la morfina, la prostigmina, la meperidina, la pilocarpina, etc., lo contraen.

FUNCIÓN PANCREÁTICA

El conocimiento fisiológico de que existen múltiples sustancias hormonales, parasimpaticomiméticas, etc., capaces de estimular la secreción pancreática, ha hecho posible su estudio, así como la determinación de sus valores enzimáticos en el jugo duodenal, la sangre y la orina.

En el momento actual estas pruebas biológicas constituyen los medios de exploración que más orientan hacia la existencia de una insuficiencia pancreática, habiendo perdido un tanto su valor de estudio de las heces fecales y las pruebas de tolerancia digestiva.

Estas pruebas unidas a la gammagrafía pancreática son los medios idóneos de exploración de este órgano que, hasta el momento, es difícil de investigar.

Es útil que conozcamos los distintos estímulos de la secreción pancreática, antes de aprender el manejo de las distintas pruebas de exploración de este órgano.

La secreción pancreática externa es estimulada por:

1. El nervio vago, el cual produce un jugo rico en enzimas, por constricción de las vías pancreáticas, haciendo que los gránulos de cimógeno salgan de los ácinos excepto los situados cerca de los islotes. El vago estimula además, la secreción de *mucus* por las células mucosas de los conductos pancreáticos.

2. El pH ácido del quimo, que al llegar al intestino delgado provoca la secreción de secretina y pancreocimina.

3. La secretina duodenal, la cual produce un jugo pancreático abundante, rico en bicarbonato (secreción hidrolática).

4. La pancreocimina duodenal, que estimula la secreción de un jugo pancreático rico en enzimas (secreción ecbólica).

5. La glicemia que estimula la secreción de enzimas pancreáticas.

Las pruebas biológicas (enzimáticas) más utilizadas se pueden clasificar en tres grupos:

1. Las que estimulan el volumen del jugo pancreático mediante la administración de secretina.

2. Las que estimulan la producción de enzimas (mecolil, protigmina, pancreocimina).
3. Las que bloquean la excreción a nivel del conducto pancreático como la morfina.

FISIOPATOLOGÍA GENERAL

En este epígrafe revisaremos de conjunto las alteraciones funcionales o fisiopatológicas más frecuentemente observadas en la patología digestiva. En esta oportunidad comenzamos a conocer el léxico de las enfermedades digestivas funcionales, o sea, aquellas determinadas por un sustrato fisiopatológico. Estas enfermedades son clasificadas por lo general como digestivopatías secundarias, ya que la regla es que sean dependientes de lesiones o alteraciones funcionales de otros sistemas. Señalaremos, sin embargo, la existencia posible de enfermedades funcionales de tipo primitivo; esto es, aparentemente iniciadas en el propio sistema digestivo. Desde luego, toda lesión orgánica digestiva engendra en el órgano afecto alteraciones de tipo fisiopatológico; también se observan alteraciones funcionales digestivas en un segmento determinado, que son secundarias por vía refleja o humoral a lesiones o alteraciones funcionales de otros segmentos u órganos del propio sistema digestivo. Las alteraciones fisiopatológicas fundamentales y de mayor frecuencia son:

- Alteraciones motoras.
- Alteraciones secretorias y de la absorción.
- Alteraciones sensitivas.
- Alteraciones mixtas.
- Alteraciones de la masticación, de la deglución y de la secreción salival.

ALTERACIONES MOTORAS

Incluyen las alteraciones del *tono* de la musculatura digestiva, que se expresan por hipertonía o por hipotonía; las alteraciones de la *peristalsis*, bien por hiperperistalsis o hipoperistalsis, así como la peristalsis reversiva, tan estudiada por Álvarez, y, finalmente, las alteraciones de la *motilidad* o de la *evacuación*, expresadas por hipermotilidad o hipomotilidad.

Generalmente, existe paralelismo entre estas alteraciones, pero puede no existir, observándose distintas combinaciones de ellas. De conjunto, estas alteraciones motoras constituyen las llamadas *discinesias* digestivas, término fundamental que se utilizará con frecuencia en el curso de estos estudios de semiología digestiva, ya que debemos aceptar como mecanismo esencial y preferente de las alteraciones digestivas, el mecanismo de la alteración motora.

El mecanismo íntimo de toda discinesia, en general, depende fundamentalmente de la pérdida del equilibrio vagosimpático, que es el que regula la función motora. A su vez, debemos considerar también como factores fisiopatológicos las alteraciones de las capas musculares, de los plexos nerviosos, de los esfínteres y de otros elementos neuromiogénicos del sistema digestivo, así como las alteraciones metabólicas humorales, hormonales y circulatorias. Señalemos, especialmente por su extrema importancia, la influencia del factor psíquico, con la participación de la corteza cerebral y sus relaciones con el mesencéfalo.

Como ejemplos de discinesias podemos citar: la discinesia gástrica secundaria a las ginecopatías (metroanexitis, por ejemplo), de mecanismo predominantemente reflejo; la discinesia intestinal con diarrea del hipertiroidismo, de mecanismo reflejo y hormonal a su vez; la discinesia gástrica, en apariencia, esencial o primaria, equivalente a la llamada *dispepsia nerviosa* por las escuelas europeas y en la cual se comprueba, por lo general, hipotonía, hipoperistalsis e hipomotilidad; las discinesias gástricas de la úlcera duodenal crónica y de las colecistitis en cuyos casos se comprueba generalmente hiperperistalsis con hipermotilidad o hipomotilidad, según el momento evolutivo; por último, señalemos también la existencia de las discinesias vesiculares de tipo hipertónico o hipotónico y las discinesias del colon, entre otras, el colon irritable propiamente dicho, la diarrea motora y la paresia cólica.

En ocasiones, la alteración motora es discreta e imprecisa en su localización y caracteres, y se denomina por la escuela alemana *neurosis motoras*.

ALTERACIONES SECRETORIAS Y DE LA ABSORCIÓN

Pueden observarse alteraciones de tipo hiperfuncional o hipofuncional, que dependen de la mayor o menor capacidad funcional del epitelio especializado: secretor o de absorción. A su vez estas se agrupan, según su localización, en gástricas, duodenobiliopancreáticas e intestinales. Son apreciables estas alteraciones secretorias, en forma global o parcial, en relación con los distintos fermentos o enzimas de cada glándula, con existencia o no, de paralelismo entre ellas; pueden considerarse de conjunto, como las verdaderas *dispepsias* y *distripsias*, ya que la alteración funcional consiste en la desviación o disfunción de los fermentos o enzimas. En el estómago puede observarse, por ejemplo, una hipersecreción con hipoclorhidria y viceversa.

Como mecanismos íntimos de estos trastornos se deben señalar también las alteraciones vagosimpáticas, las histológicas de las propias glándulas, las alteraciones humorales, hormonales, metabólicas y circulatorias, así como las psíquicas.

Como ejemplos de alteraciones secretorias por hiperfunción, citemos la hipersecreción gástrica con hiperclorhidria de la úlcera duodenal. En otros órganos (intestino, hígado y páncreas) la hipersecreción de fermentos, por lo general, es la expresión de lesiones comenzantes, y tienen mucho menos valor semiológico.

Como ejemplos de las alteraciones secretorias por hipofunción, podemos citar la hiposecreción gástrica con hipoclorhidria y anaclorhidria. Esta situación se observa en las gastritis crónicas atróficas y en la anemia perniciosa genuina de Addison Biermer.

ALTERACIONES SENSITIVAS

Incluyen el dolor propiamente dicho y otras alteraciones sensitivas imprecisas o sensaciones desagradables que los enfermos refieren al abdomen. Ellas son fundamentalmente el dolor epigástrico, el dolor abdominal no epigástrico (de otra localización) y las neurosis sensitivas, descritas por la escuela alemana.

La fisiopatología la veremos más adelante al estudiar el dolor abdominal. Asimismo es indispensable tener en cuenta al valorar estas alteraciones, la importancia de los otros factores: el umbral individual para la percepción del dolor, la importancia de la pared abdominal como punto de partida de reflejos dolorosos, la existencia de las llamadas áreas digestivas de relativo silencio sensitivo, así como la enorme influencia del factor psíquico con sus conexiones vegetativas, como señalamos con motivo del estudio de las alteraciones motoras y secretoras.

Como ejemplos de alteraciones sensitivas citemos el dolor epigástrico de la úlcera duodenal, el dolor epigástrico irradiado al hipocondrio derecho de las colecistopatías, el dolor abdominal no epigástrico de la fosa iliaca izquierda en el cáncer del colon descendente, etc., todos los cuales serán estudiados detalladamente en el momento oportuno.

ALTERACIONES MIXTAS

Las alteraciones motoras, secretoras y sensitivas de hecho coinciden en todo proceso fisiopatológico, y a su vez se aprecian en todas las combinaciones posibles, de ahí la complejidad de este aspecto de la patología digestiva. Por otra parte, los mecanismos patogénicos también son múltiples y convergen en forma irregular en cada caso, confirmándose la dificultad en la interpretación semiológica y en el diagnóstico de este tipo de alteraciones morbosas.

Un ejemplo típico de la complejidad de la fisiopatología digestiva, lo constituye el síndrome de intestino irritable, en el cual existen alteraciones motoras predominantemente, pero también existen alteraciones secretoras y alteraciones sensitivas. En el orden etiopatogénico son muchos los factores que se han señalado: la fibra dietética, factores psicosociales, alteraciones de la motilidad colónica, alteraciones de la percepción visceral, entre otros.

ALTERACIONES DE LA MASTICACIÓN, LA DEGLUCIÓN Y LA SECRECIÓN SALIVAL

En la fisiopatología general deben considerarse, también, estas alteraciones funcionales, aunque de menor importancia en su aplicación semiológica, si se las compara con las alteraciones anteriormente estudiadas. Se discute el concepto, hasta ahora arraigado, de la influencia del déficit masticatorio en las funciones digestivas, y se pone en duda las dispepsias por falta de masticación citadas en los tratados clásicos (Fletcher). Por el contrario, el exceso de masticación se considera por algunos autores contemporáneos como causa de una evacuación gástrica más rápida y, por tanto, como paso previo a una digestión intestinal más embarazosa. En cuanto a las alteraciones funcionales de la deglución y de la secreción salival remitimos al lector, para no caer en repeticiones estériles, al Capítulo 56, donde se trata el síntoma disfagia y los síntomas sialorrea y xerostomía, ya que estos conocimientos tienen un carácter más particular.

HISTORIA CLÍNICA

Como bien sabemos por semiología general, el protocolo o historia clínica es un documento que contiene el estudio clínico completo de un enfermo determinado, y en el cual existe una recopilación de todos los datos de utilidad relacionados con el diagnóstico, el pronóstico y el tratamiento de cada caso. Este documento, a su vez, se archiva con objetivos de enseñanza, ya directa o a través de las publicaciones médicas.

En el orden semiológico nos limitamos, dentro del protocolo, al estudio de todos y cada uno de los síntomas subjetivos y objetivos que se agrupan para ello, siguiendo la segmentación anatómica clásica: de la boca al cardias, del cardias a la válvula ileocecal, y de esta al ano, con la finalidad de hacer esta agrupación sintomática lo más didáctica posible. Estudiaremos también los exámenes de laboratorio e instrumentales. Vamos a tratar ahora de manera general, la valoración comparativa de estos distintos métodos en su aplicación específica al diagnóstico gastroenterológico. Ellos son:

- Anamnesis.
- Examen físico.
- Exámenes bioquimicoclínicos y prueba de exploración funcional (laboratorio).
- Examen imagenológico.
- Exámenes endoscópicos del tubo digestivo y de la cavidad abdominal.
- Examen histopatológico mediante biopsias.
- Otras pruebas especiales.

ANAMNESIS

La anamnesis o interrogatorio de los enfermos del aparato digestivo es un método valioso de diagnóstico. Existen las llamadas anamnesis típicas y atípicas. Una anamnesis típica es aquella en la cual el enfermo relata con exactitud semiográfica la enfermedad que padece. Una *anamnesis típica* en este capítulo semiológico corresponde, por ejemplo, a muchos casos de litiasis biliar, en los cuales el enfermo espontáneamente relata con lujo de detalles y exactitud semiográfica sus *cólicos hepáticos*, seguidos de ictericia y fiebre en grado variable, todo ello con evolución de carácter periódico relativo; el paciente describe, a su vez, los caracteres particulares del dolor (localización, irradiación, horario, etc.) con toda claridad, para poder ser clasificado como correspondiente a esta enfermedad. Muchos casos de úlcera duodenal, ofrecen también una anamnesis típica; con el dolor de hambre, posprandial tardío. Por el contrario, en las anamnesis atípicas los síntomas son tan irregulares que es imposible encuadrarlos en el molde de alguna enfermedad. Entre estos extremos de anamnesis típica y atípica se encuentran la gran mayoría de las anamnesis, las cuales deben ser de mayor cuidado y análisis.

En el balance de enfermos con enfermedades digestivas comprobaremos como decía Moynihan, que *en patología digestiva el interrogatorio lo es casi todo y el examen físico apenas nada.*

La anamnesis o interrogatorio en semiología digestiva, como en cualquier otro sistema, se compone fundamentalmente de los siguientes aspectos:

- Datos de identidad personal.
- Motivo de ingreso o de consulta.
- Historia de la enfermedad actual.
- Antecedentes patológicos personales.
- Antecedentes patológicos familiares.
- Hábitos tóxicos.
- Historia psicosocial.

Defendemos el criterio de confeccionar frente al enfermo, la historia de la enfermedad actual con su motivo de consulta o ingreso, con anterioridad a la recolección de los datos correspondientes a su historia patológica personal anterior y familiar, ya que la inversión de este orden contraviene en la práctica la ansiedad natural del enfermo de comunicar al médico en primer lugar aquello que le aqueja.

De los aspectos relacionados, solo estudiaremos los datos de identidad personal y los hábitos tóxicos.

Datos de identidad personal

Nos referiremos a:

- Procedencia y nacionalidad.
- Edad.
- Sexo.
- Profesión.

Procedencia y nacionalidad

Es importante considerar la procedencia de los enfermos, en lo que respecta a la influencia, especialmente de los factores infectocontagiosos y raciales o de nacionalidad. Por ejemplo, es interesante conocer la existencia de zonas epidémicas y endémicas, ya que la procedencia de los enfermos de las mismas implica automáticamente el posible diagnóstico de las enfermedades que allí existen. Un ejemplo lo constituye el hecho de que frente a una hepatomegalia de carácter quístico dudamos en diagnosticar una hidatosis si el paciente nunca ha salido de Cuba, ya que esta infección parasitaria no existe entre nosotros y, por el contrario, es frecuente en *Argentina*.

En relación con la nacionalidad es interesante señalar también que la litiasis biliar es frecuente en los Estados Unidos de Norteamérica y en Suecia, donde más del 60 % de la población la padece en algún momento de su vida, y por el contrario, es excepcional en los negros de África; probablemente se deba al tipo de alimentación tan diferente que existe entre los países. También se ha comprobado la altísima frecuencia que tiene el cáncer del estómago en Japón, Chile y Costa Rica, por ejemplo.

Edad

Es inestimable el valor semiológico de la edad. El sistema digestivo reacciona de distinto modo en cada etapa de la vida en relación con los estímulos, la susceptibilidad y la capacidad de la respuesta inmune a los distintos agentes agresivos o la genética.

De esto se desprende que la valoración en el recién nacido con íctero es muy diferente al paciente adulto con un síndrome ictérico.

Sexo

La predisposición por el sexo está condicionada a los cambios metabólicos determinados por las distintas crisis genitales por las que pasa el organismo humano a través de su vida, bien diferenciadas en el hombre y en la mujer.

1. En la *mujer* estos hechos tienen una importancia mucho mayor que en el hombre, ya que sus crisis endocrinas la predisponen a distintas enfermedades digestivas. Señalemos en primer lugar, litiasis biliar, enfermedad más frecuente en la madurez, pero también posible en el climaterio y en algunos casos en la pubertad, siempre coincidiendo con momentos de crisis genital (pubertad, embarazo, lactancia, edad crítica).

Señalemos también la predisposición de la mujer a las digestivopatías funcionales de causa *neurovegetativa*.

2. En el *hombre* observamos, con mayor frecuencia que en la mujer, la úlcera gastroduodenal, la cirrosis hepática, sobre todo en los alcohólicos, y el cáncer esofágico, que según estadísticas predomina en el hombre (82 %), en comparación con la mujer.

Profesión

En relación con la ocupación del sujeto debemos mencionar la influencia de distintos factores íntimamente relacionados con su trabajo. Las profesiones predisponen a distintas digestivopatías por las alteraciones psíquicas que ellas implican; la úlcera gastroduodenal, el síndrome de intestino irritable se relaciona con profesiones que están sometidas a situaciones estresantes (directores de empresas, algunas especialidades de la medicina, militares, etc.). Los profesionales de la salud tienen un riesgo especial para contaminarse con el virus de la hepatitis B. Las profesiones sedentarias predisponen a la constipación crónica y a las afecciones hepatobiliares. El exceso de horas de trabajo y el agotamiento físico son también factores predisponentes. Finalmente, existe una patología digestiva relativamente específica en determinados tipos de trabajo, como el contacto con metales (plomo) en los trabajadores de imprentas, pintores, fábricas de vidrio, etcétera.

En realidad, la predisposición de los obreros a estas enfermedades por trabajo específico disminuye notablemente, como en nuestro país, cuando existe la protección de las leyes sociales y el desarrollo de la medicina del trabajo.

Hábitos tóxicos

Por la importancia que revisten en la patología digestiva se debe tener en cuenta que:

1. *Cigarros y tabacos.* El fumar, tanto cigarrillos como tabacos, favorece la predisposición a las gastritis y a la úlcera gastroduodenal, y las empeora.

2. *Alcohol*. Es conocida la gastritis alcohólica, que se caracteriza por pituita o regurgitación esofágica. En los alcohólicos crónicos pueden presentarse la hepatitis alcohólica y cierto tipo de cirrosis.

3. *Café*. En nuestro país, en pacientes que toman café puro varias veces al día y con el estómago vacío, son frecuentes la sensación de acidez, las gastritis y las discinesias con hipersecreción gástrica.

EXAMEN FÍSICO

Es un método de mucho menos valor en esta semiología. Aun los procesos orgánicos, evolucionan en ocasiones sin expresión física alguna y el examen físico comienza a ser útil tan pronto se establecen alteraciones anatómicas groseramente evolutivas, las cuales hacen ostensibles los síntomas objetivos que se recogen por la inspección, la palpación, la percusión y la auscultación. La virtud del semiólogo en el examen físico del abdomen consiste en saber captar todo lo captable con valor clínico, no exagerando la virtuosidad, pues esto hace paradójicamente confuso e inútil este método de exploración. Sin duda alguna, repetimos, el examen físico es comparativamente de menos valor en relación con los demás recursos del diagnóstico gastroenterológico, así como también es inferior, si se compara con el valor que tiene en otros sistemas (circulatorio, respiratorio, nervioso).

INVESTIGACIONES COMPLEMENTARIAS

Con la anamnesis y el examen físico, métodos llamados naturales, clásicos, directos, clínicos, etc., que se iniciaron en la era hipocrática (350 a.n.e.), nosotros confeccionamos el llamado diagnóstico provisional, a expensas del cual orientamos la selección de las investigaciones complementarias para tratar de alcanzar un diagnóstico definitivo, y son las que relacionamos a continuación:

- Exámenes de laboratorio, bioquímicos, microbiológicos, hematológicos, etcétera.
- Pruebas funcionales de diferentes órganos.
- Exámenes imagenológicos.
- Exámenes endoscópicos del tubo digestivo y de la cavidad abdominal.
- Exámenes histopatológicos mediante biopsias, y citológicos, los cuales pueden realizarse como complemento de los exámenes endoscópicos e imagenológicos.

56 SISTEMA DIGESTIVO. SÍNTOMAS DEL SEGMENTO BUCOFARINGOESOFÁGICO

Introducción

El estudio de los síntomas del segmento bucofaringoesofágico debe tratarse con carácter metódico y de modo prolijo, puesto que constituye la base cultural para formarse como semiólogo en esta especialidad de la patología. Existen distintas bases para agrupar dichos síntomas: según su importancia semiográfica, según su frecuencia, siguiendo hasta un orden alfabético, como hacen algunos autores. Nosotros hemos decidido hacer una agrupación de base anatómica; esto es, según el órgano o segmento digestivo en el que aparentemente se originan los síntomas.

Creemos que esta clasificación de base anatómica es la más didáctica, aunque no ignoramos su posible imperfección cuando pensamos que no es exacto el origen de algunos síntomas en los distintos órganos o segmentos anatómicos del sistema digestivo. De acuerdo con la anatomía y fisiología clínicas existen dos segmentaciones anatómicas: la clásica y la llamada neoanatómica, lo que demuestra, por tanto, la relación compleja entre lo anatómico y lo fisiológico y fisiopatológico. Nosotros, aprovechando la oportunidad para hacer en caso necesario las aclaraciones pertinentes, vamos a seguir la agrupación sintomática derivada de la segmentación anatómica clásica.

Clasificaremos así, para su estudio, los síntomas subjetivos del sistema digestivo en tres grupos:

1. Síntomas del segmento bucofaringoesofágico.
2. Síntomas del segmento gastroduodenohepatobiliopancreático.
3. Síntomas del segmento enterocolicorrectal.

En este capítulo y en los dos siguientes, abordaremos el estudio analítico de cada síntoma exponiendo en párrafos separados los conocimientos relativos a su concepto, semiogénesis, semiografía y semiodiagnóstico, según señalamos en la introducción de esta obra. Esta metodología nos parece indispensable para la comprensión del estudio de cada síntoma, elemento fundamental para cumplir el aforismo semiológico de Coste de *ir del síntoma a la enfermedad*, y que constituye, por lo tanto, la base del diagnóstico.

Los síntomas que se relacionan con el segmento bucofaringoesofágico son:

- Sialorrea.
- Xerostomía.
- Ardor lingual.
- Halitosis.
- Alteraciones del gusto.
- Bruxismo.
- Disfagia.
- Pirosis.
- Pituita.

Hagamos algunas observaciones, a modo de introducción, en relación con este grupo de síntomas. La sialorrea y la xerostomía corresponden a las alteraciones de la secreción salival, por aumento o disminución respectivamente. Señalemos que estos síntomas estudiados ahora en su expresión subjetiva, tienen en ocasiones su equivalente objetivo, el cual recogemos en el examen físico de los pacientes. El ardor lingual, la halitosis y las alteraciones del gusto, son síntomas subjetivos correspondientes a la boca, aunque su génesis muchas veces depende de causas generales o sistémicas.

La disfagia, en su modalidad de localización alta y mediana, es un síntoma referido a la patología del esófago propiamente dicho, pero este síntoma en su modalidad baja, estrecha sus relaciones con la pirosis y la pituita. Estos síntomas esofágicos: disfagia baja, pirosis y pituita, tienen, a su vez, una relación fisiopatológica muy estrecha con la regurgitación gástrica y la aerofagia, síntomas gástricos dependientes de alteraciones de las porciones altas del estómago, por lo cual pueden catalogarse de conjunto en el sentido neoanatómico como de origen yuxtacardial.

SIALORREA

CONCEPTO

Del griego *sialon*: saliva; *rrhein*: correr. Se define como la sensación subjetiva correspondiente al aumento ostensible de la saliva. En determinados momentos se percibe el lleno de la boca con la saliva y, a veces de modo inevitable, la necesidad de escupir o tragar constantemente; en otras ocasiones la salida pasiva de la saliva al exterior, deslizándose a nivel de las comisuras labiales (por lo general solo por una de ellas), determina así, mediante su objetivización, la *identificación* fácil de este síntoma. El hilo de saliva colgando de una de las comisuras labiales en un paciente viejo de aspecto caquéctico, constituye el *signo de Roger*, correspondiente al cáncer del esófago (reflejo esofagosalival patológico).

La *sinonimia* del síntoma sialorrea es rica y de variable interpretación. El vulgo usa el término de *saliveo* y algunos autores prefieren el término médico de *ptialismo*. También es equivalente el término de *hipersecreción salival*. Si la saliva se traga se habla de *sialofagia*. No hay sialorrea sin ptialismo o flujo de saliva al exterior, ya que es muy penoso para el enfermo la sialofagia constante; sin embargo, es posible el ptialismo sin verdadera hipersecreción salival en los casos de parálisis de la deglución y en psicópatas (Parmentier y Chabrol). Toda hipersecreción salival por encima de 2 L en 24 h puede considerarse como patológica, ya que la cantidad normal es de 1 200-1 500 mL/día.

SEMIOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo fisiopatológico más aceptado de la sialorrea gira alrededor de los factores siguientes:

- Excitabilidad del reflejo salival (mecanismo neural).
- Irritabilidad de las glándulas salivales propiamente dichas.

Excitabilidad del reflejo salival

El estímulo que inicia el reflejo puede estar situado en las glándulas salivales o en su vecindad (en cualquier punto de la cavidad bucal) fuera de la boca (en cualquier punto del sistema digestivo o hasta fuera de él), a mayor o menor distancia, y actuar como una “espina irritativa” dando nacimiento en el orden fisiopatológico a un reflejo *salival anormal*. Si este reflejo provoca excitación de las células glandulares, la respuesta será el aumento de la secreción salival, que constituye la semiogénesis más frecuente del síntoma sialorrea.

Es importante señalar, que si la espina irritativa o sitio de nacimiento del reflejo se encuentra a corta distancia de las glándulas salivales, consideradas en este caso como órganos efectores, la respuesta será más evidente, más fácil e intensa; y por el contrario, si la espina irritativa se encuentra a gran distancia de las glándulas salivales, la respuesta será difícil y pobre. Esto constituye lo que, desde este momento, con fines de aplicación futura en la semiogénesis de otros síntomas de carácter neural reflejo, llamaremos *ley de la distancia de las espinas irritativas*, la cual citaremos en muchas ocasiones con motivo del estudio de otros mecanismos fisiopatológicos similares en síntomas considerados como de tipo reflejo. Así se explica que una lesión orgánica, donde quiera que se encuentre, pueda determinar un reflejo de excitación salival o sialorrea; pero en general será pobre si dicha espina irritativa está a distancia, una salpingitis, por ejemplo. En cambio, toda lesión situada en la boca, una simple

extracción dentaria, será causa de un reflejo de excitación marcada, lo que origina una intensa sialorrea.

Lo expuesto anteriormente explica las *múltiples posibilidades* de la sialorrea por mecanismo reflejo, desde una lesión bucal hasta una alteración periférica más o menos distante incluyendo una alteración de la corteza cerebral, aun de tipo funcional o psíquico. Es bien conocido el aumento de la secreción salival por estímulos sensoriales, visión de alimentos agradables e incluso por estímulos psíquicos y reflejos condicionados (recuérdese el famoso experimento de Pavlov). Señalemos, como otro dato fisiológico de importante aplicación semiológica que se acepta, la acción parasimpática, predominantemente como de excitación por vasodilatación, y la acción simpática, predominantemente como de inhibición por vasoconstricción, aunque existen en menor grado las acciones respectivas de tipo contrario.

La sialorrea, por lo tanto, debe considerarse como expresión de una *excitación predominante del sistema parasimpático.* (Es evidente la comprobación experimental de la sialorrea por excitación de la cuerda del tímpano, que representa la rama nerviosa parasimpática.) Queda así explicada en términos generales, la influencia del factor reflejo neurógeno salival en la semiogénesis de la sialorrea. Señalemos que puede también haber sialorrea por *excitación directa patológica de los centros salivales bulbares*, provocada por alteraciones hormonales y humorales (tóxicos exógenos y endógenos circulantes en la sangre) (fig. 56.1).

Irritabilidad de las glándulas salivales propiamente dichas

Toda alteración histológica comenzante de las células glandulares determinará paradójicamente una *hipersecreción* y, por consiguiente, sialorrea. La evolución progresiva de las lesiones hacia la destrucción producirá, por el contrario, una xerostomía, como veremos detalladamente al estudiar este síntoma.

SEMIODIAGNÓSTICO

Expondremos la significación semiológica según la distancia de las espinas irritativas al órgano efector, yendo desde la descripción de los procesos bucales hasta aquellos localizados en los órganos y sistemas más distantes (fig. 56.2).

1. Sialorrea de causa digestiva. Puede observarse en:

- **a)** Procesos que afectan la cavidad bucal. Dentro de la *cavidad bucal* citemos los procesos inflamatorios de la boca (estomatitis), las extracciones dentarias, etcétera.
- **b)** Procesos que afectan a las glándulas salivales. Cuando son de poca intensidad o en sus fases iniciales son productores de sialorrea; pueden citarse en este sentido la *parotiditis epidémica*, así como algunos tóxicos (yodo) que afectan directamente a estas glándulas.
- **c)** Procesos de localización en el esófago. La sialorrea es un síntoma frecuente en los *procesos esofágicos* de localización baja especialmente en el cáncer del esófago, dato semiográfico que por su importancia clínica fue señalado al definir este síntoma. También hacemos referencia a la sialorrea producida por *cuerpos extraños* del esófago y por las esofagitis yuxtacardiales de cualquier origen. En algunos de estos casos, la sialorrea adquiere gran intensidad, comprobándose una secreción de 3,5 y hasta 10 L, que llega a perturbar el sueño del enfermo por la sialofagia y ptialismo asociados.
- **d)** Procesos localizados en otros segmentos del sistema digestivo. La sialorrea correspondiente a otros segmentos digestivos es también síntoma de gastritis, de duodenitis y de algunos tipos de úlceras gastroduodenales, particularmente acompañadas de marcada vagotonía. Hemos observado sialorrea como síntoma sugestivo en las hipertrofias del píloro, en el adulto. En las pancreatitis se describe también la presencia de sialorrea, por lo cual debemos señalar la marcada analogía histológica entre el páncreas y las glándulas salivales. Dentro del sistema digestivo, finalmente, se observa en ocasiones sialorrea refleja en ciertos tipos de colitis y apendicitis.

2. Sialorrea de causa extradigestiva. La sialorrea se observa en los procesos del área genital de la mujer. Es típico el saliveo o sialorrea de las embarazadas donde este síntoma adquiere la categoría de signo precoz de la gravidez, señalada por los propios familiares de las recién casadas embarazadas. La sialorrea del embarazo se explica por mecanismo reflejo y hormonal a la vez. Señalemos la sialorrea observada en los casos de neuralgia del trigémino; es interesante la sialorrea correspondiente a los reflejos condicionados de Pavlov de tipo patológico, observada en muchos tipos de psiconeurosis, portadores de las llamadas dispepsias nerviosas o discinesias. En otros procesos del sistema nervioso, como la enfermedad de Parkinson, se observa la sialorrea. En la hemiplejía se aprecia más bien el ptialismo o salida pasiva de la saliva fuera de la boca por parálisis muscular (sialorrea espúrea o falsa de Von Bergman y Gigon). Citemos también las sialorreas de tipo medicamentoso, por la pilocarpina, jaborandi, digital, etcétera.

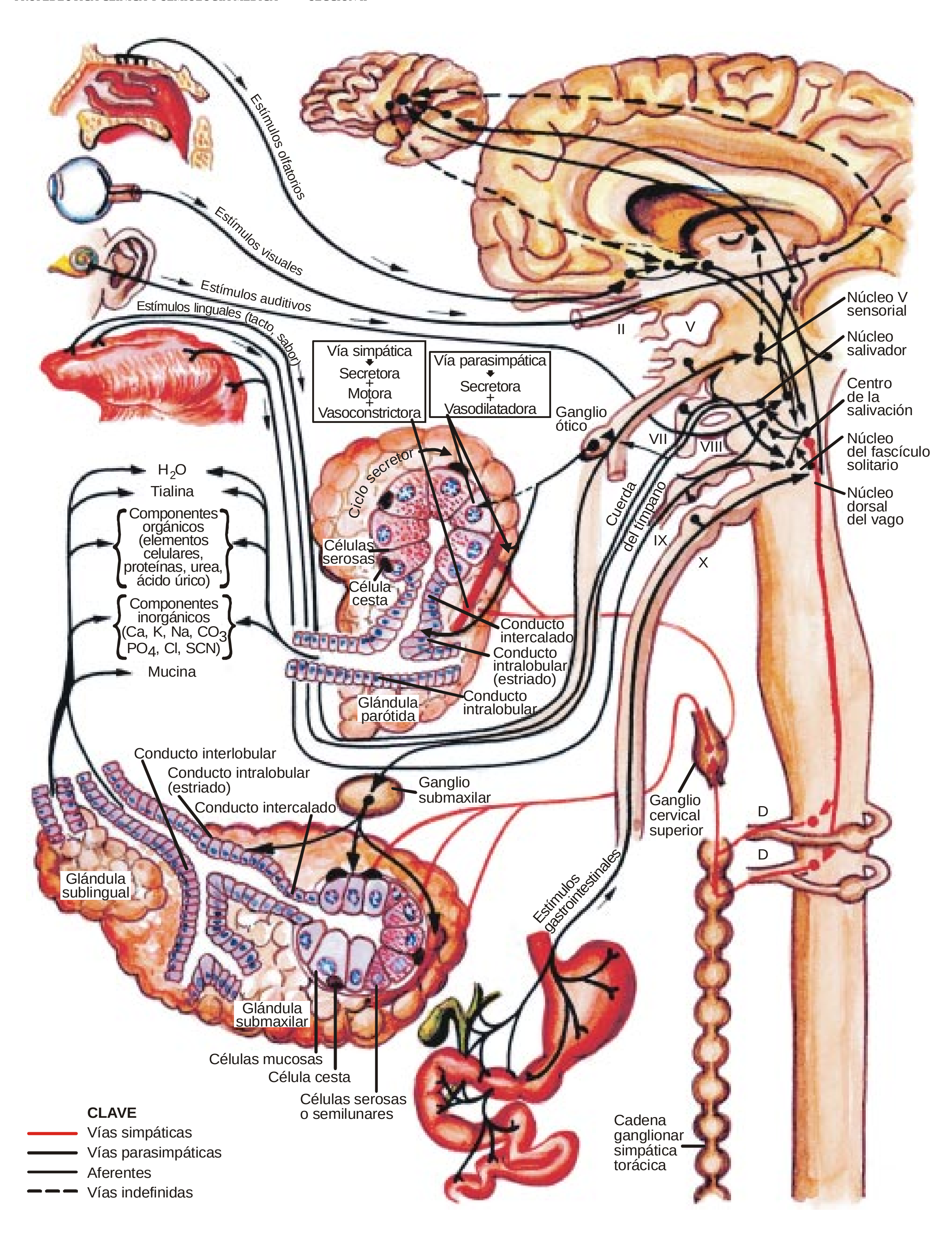


Fig. 56.1 Semiogénesis o fisiopatología de la sialorrea.

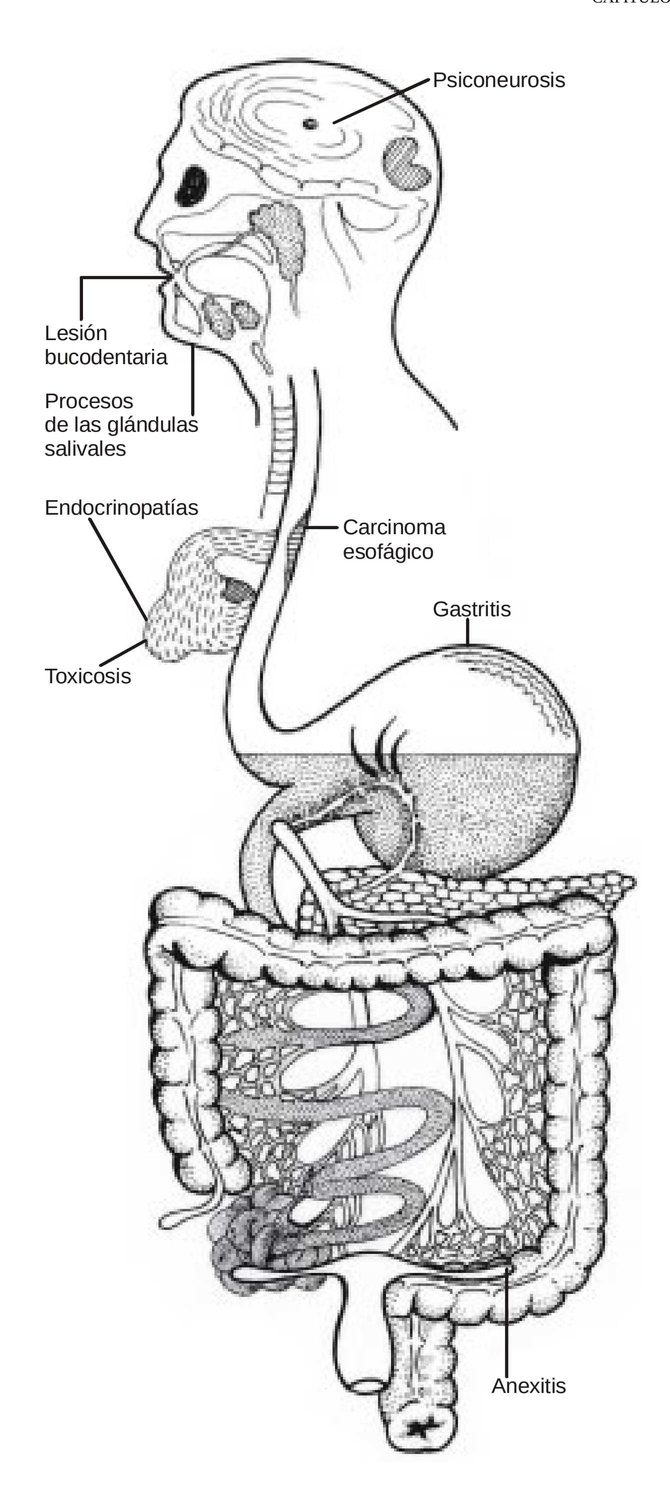


Fig. 56.2 Semiodiagnóstico de la sialorrea.

XEROSTOMÍA

CONCEPTO

Del griego *xeros*: seco; *stoma*: boca. Se define como la sensación subjetiva correspondiente a la disminución de la saliva, el paciente percibe la sensación de boca seca.

Se facilita la identificación de la xerostomía con la comprobación objetiva de una lengua opaca, como tostada, dato que se estudia en el examen físico. Se considera patológica una hiposecreción salival cuando es menor que 0,5 L/día.

SEMIOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Debemos considerar los factores siguientes:

1. *Inhibición del reflejo salival (mecanismo neural).* Es el fenómeno fisiopatológico opuesto a aquel que produce la sialorrea. Todo proceso capaz de *disminuir o abolir el reflejo salival* originará una xerostomía. Como ejemplo podemos señalar las alteraciones psíquicas emotivas (disgustos, alegrías, susto, etcétera). Se acepta que en la xerostomía existe un predominio de la acción simpática con vasoconstricción, que inhibe la secreción de la glándula parótida y después de la glándula submaxilar.
2. También pueden producirla algunas drogas mediante su acción sobre los centros nerviosos.
3. *Destrucción de las células glandulares*. La destrucción progresiva de las células glandulares lógicamente es responsable de una xerostomía cuya evolución será paralela al grado de destrucción celular, pudiendo ser reversible si se establece la reintegración anatómica.
4. *Obstrucción de los conductos excretores*. La obstrucción de los conductos de Stenon, de Wharton de Rivinus y accesorios, determina xerostomía, aunque las glándulas no se hallen afectadas primitivamente.
5. *Disminución del aflujo sanguíneo*. Finalmente, en la semiogénesis de la xerostomía es muy importante la disminución o ausencia del factor hídrico a causa de procesos deshidratantes de cualquier naturaleza, aunque exista la integridad anatómica de las glándulas y de sus conductos excretores, y un reflejo salival normal.

SEMIOTECNIA

La simple inspección de la cavidad bucal mostrará una lengua seca tostada y en la palpación se comprueba la sequedad y aspereza características.

SEMIODIAGNÓSTICO

La xerostomía puede ser producida por:

1. *Inhibición del reflejo salival*. Es relativamente poco frecuente si se le compara con la sialorrea, determinada por el fenómeno contrario. Sin embargo, señalemos la xerostomía accidental de los sujetos emotivos y de los *psiconeuróticos* (síndromes de ansiedad, angustia, miedo).
2. *Destrucción de las glándulas*. Se observa en la *enfermedad de Mikulicz* y en el *síndrome de Sjögren*

(ciertos tipos de linfogranulomatosis pansalival), en los *tumores* de las glándulas salivales de distintos tipos; en todos estos procesos se establece una destrucción progresiva de las células glandulares.

3. *Obstrucción de los conductos excretores*. En estos casos va acompañada de dolor local, que se exacerba con algunos alimentos. Citemos la xerostomía que se observa en la *litiasis salival* (sialodoquitis).
4. *Disminución del aflujo sanguíneo de los procesos deshidratantes*. La intoxicación por atropina puede señalarse como ejemplo de xerostomía de causa medicamentosa.

ARDOR LINGUAL O BUCOLINGUAL

CONCEPTO

Definamos este síntoma como la sensación ardorosa, a veces hasta de quemadura, que experimentan algunos enfermos en su boca y particularmente en su lengua. Los pacientes *identifican* este síntoma por su mayor localización en la punta y en los bordes de la lengua. Se produce o exacerba por el contacto de alimentos cargados de sal, picantes, muy fríos o calientes. En ocasiones, el ardor bucolingual se hace constante. Cuando la sensación es francamente dolorosa, se habla de *glosodinia o glosalgia*.

SEMIOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Se produce como resultado de la *irritación neural* de la mucosa yugal y lingual. En todos los casos existe una *alteración inflamatoria* más o menos marcada de las papilas linguales, con hipertrofia, atrofia o ambos procesos a la vez. La irritación neural con alteración papilar puede ser producida principalmente por los factores siguientes:

1. *Déficit nutricional*. Es de carácter selectivo; se señalan como factores más frecuentes el déficit de complejo B (particularmente de niacina y riboflavina), el déficit de hierro y el de proteínas.
2. *Procesos digestivos*. Aquellos que impliquen alteraciones de la acidez gástrica y estancamiento a distintos niveles del contenido intestinal, acompañado de retroperistalsis, como la ectasia colónica, etcétera.
3. *Eliminación de sustancias tóxicas*. Cuando se lleva a cabo por la mucosa bucal.
4. *Lesiones orgánicas de la boca*. Las cuales actúan por irritación directa neural.
5. *Idiopático o esencial*.

SEMIODIAGNÓSTICO

Son múltiples las enfermedades en las cuales está presente este síntoma, entre las más importantes tenemos:

1. *Enfermedades deficitarias nutricionales* en que la glositis crónica, más o menos intermitente, corre paralela a la diarrea y a la anemia originando el *síndrome glosoenteroanémico*. El ejemplo más típico de enfermedad productora de ardor lingual es el esprue grave, lo que justificó el apelativo de “boca dolorosa de Ceilán”, para denominar estos síndromes en la India. Citemos aquí el ardor lingual, más discreto por cierto, de la *anemia perniciosa genuina*, de Addison Biermer, con atrofia lingual y aquilia (glositis de Moller-Hunter).
2. *Enfermedades digestivas propiamente dichas: dispepsias gástricas*, bien con hiperclorhidria o, con mayor frecuencia, con hipoclorhidria y anaclorhidria.
3. *Intoxicaciones*, en que haya eliminación bucal de metaloides.
4. *Enfermedades locales de la boca y la lengua* con glositis predominante, como la leucoplasia y el liquen plano.
5. Finalmente, es interesante citar la *glosodinia idiopática* o *ardor doloroso lingual*, sin causa manifiesta, de comprobación evidente en psicópatas y psiconeuróticos.

HALITOSIS

CONCEPTO

El aliento normal es inodoro, se altera solo de modo circunstancial y transitorio (alimentos, sustancias extrañas, edad, sexo, ayuno, etc.). El mal olor o fetidez del aliento, más o menos permanente, es un fenómeno patológico, así se define la halitosis, síntoma cuya importancia medicosocial es extraordinaria. En ocasiones los enfermos que conocen la existencia de su halitosis tienen mayor defensa, pero los que la ignoran o la ocultan, en perjuicio propio, tienen dificultades sociales y sexuales.

Señalemos, sin embargo, que por alteración psiconeurótica o psicótica, algunos sujetos se obcecan falsamente en creer que tienen halitosis, por cuya razón siempre debe comprobarse su existencia por el médico.

SEMIOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Describiremos cuatro mecanismos fundamentales:

1. Halitosis de *causa local*, producida por focos fétidos en la boca y sus dependencias.
2. Halitosis de *causa respiratoria*, producida por procesos fétidos en los bronquios y en los pulmones, en los cuales el aire espirado sale impregnado de las materias deletéreas procedentes de los focos de supuración.

3. Halitosis de *causa digestiva*, propiamente dicha, producida por fenómenos de peristalsis reversiva o antiperistalsis, bien descritos por Álvarez. En estos casos se establece una circulación retrógrada de gases procedentes de distintos niveles del tubo digestivo, los cuales se depositan en forma sólida en la base de la lengua determinando la halitosis.

Kast, mediante experimentos en pacientes, ha podido comprobar estos fenómenos de *peristalsis reversiva*, comunes en la producción de otros síntomas digestivos, observando en la boca de dichos sujetos polvos de licopodio depositados en partes distantes del intestino (en el recto y en el sigmoides, lo que se ha podido realizar por medio de un tubo rectosigmoidoscópico).

4. Halitosis de *causa sanguínea*, por eliminación a nivel de los alvéolos pulmonares e incorporación al aire espirado de sustancias deletéreas anormales, circulantes en la sangre.

SEMIOTECNIA

Podemos comprobarla al oler el aliento del paciente. Lermoyez ha señalado algunas normas de gran utilidad y que reproducimos a continuación:

1. Si el aire espirado por la nariz es fétido y el espirado por la boca no lo es, debemos pensar que la causa se encuentra por encima del velo del paladar (las rinitis, sobre todo la atrófica u ocena, las sinusitis, etcétera).

2. Si el aire espirado por la boca es fétido y el espirado por la nariz, lo es muy poco, la causa radica en la boca: caries, piorrea, sarro, etcétera.

3. Si los dos aires espirados son igualmente fétidos la causa reside en la faringe (faringitis crónica, amigdalitis), en el sistema respiratorio (abscesos, bronquiectasias); en el sistema digestivo; en las enfermedades generales (como la uremia) o en las intoxicaciones.

SEMIODIAGNÓSTICO

Enumeraremos someramente distintas enfermedades capaces de producir la halitosis, siguiendo paralelamente el mismo orden expuesto en la semiogénesis (fig. 56.3):

1. Entre las *enfermedades fétidas locales de la boca* señalemos las *dentaduras en mal estado*, las *amigdalitis crípticas*, etc. Según Chiesa 90 % de los alientos fétidos son de causa bucal.

2. La halitosis puede deberse a *lesiones nasales*: rinitis, adenoiditis, sinusitis.

3. En el grupo de *lesiones del sistema respiratorio* tenemos las *bronquiectasias* y la *gangrena pulmonar* principalmente.

4. Entre las *digestivopatías* con halitosis citemos los *divertículos esofágicos* y la *obstrucción pilórica* (provocadas por fermentación de alimentos retenidos), la constipación, etcétera.

5. Las halitosis por *eliminación respiratoria a partir de la sangre* se observan en algunos tipos de *alteraciones menstruales*, y se exacerban marcadamente en los días vecinos a la menstruación propiamente dicha. Esta modalidad tiene, como decíamos anteriormente, gran importancia social y psicosexual, y provoca a veces estados de psiconeurosis con complejo de inferioridad. Además de esta halitosis típica de la mujer, citemos para terminar este grupo, las halitosis de la *diabetes*, de la *uremia* y de la *necrosis aguda del hígado*. En esta última, el aliento, en realidad dulzón, especial, tiene un alto valor diagnóstico. Las *intoxicaciones medicamentosas y del tabaco*, son de valor semiológico complementario, pues se producen paralelamente al resto de la sintomatología de dichos procesos.

ALTERACIONES DEL GUSTO

CONCEPTO

Se definen como las sensaciones subjetivas de mal gusto que algunos enfermos perciben en su boca y en su lengua, y que refieren con cierta frecuencia en la anamnesis. Los pacientes la identifican principalmente como sabor amargo, agrio, dulzaino, pastoso y metálico. También pueden referir la pérdida o ausencia del gusto (ageusia), así como la perversión del mismo (disgeusia, parageusia, o cacogeusia); estas últimas alteraciones citadas son más propias de la patología neuropsíquica.

SEMIOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Las alteraciones del gusto corresponden, en un orden general, a las mismas causas del síntoma halitosis que acabamos de describir. Debemos considerar paralelamente las causas locales, de tipo respiratorio, de tipo digestivo y de tipo sanguíneo o de eliminación.

Dentro del grupo *digestivo* señalemos en particular que los fenómenos antiperistálticos que las producen son relativamente distintos. El *sabor amargo* se le supone unido a alteración biliar por reflujo, aunque se señala también la importancia del factor psíquico. El *sabor agrio* corresponde a fenómenos de regurgitación gástrica, por lo general de contenido hiperácido. El *sabor dulzaino* se le supone, de modo hipotético, relacionado con fenómenos de antiperistalsis de origen intestinal. El *sabor pastoso* parece coincidir con la llamada lengua saburral, determinada por una inmovilización de las papilas filiformes y

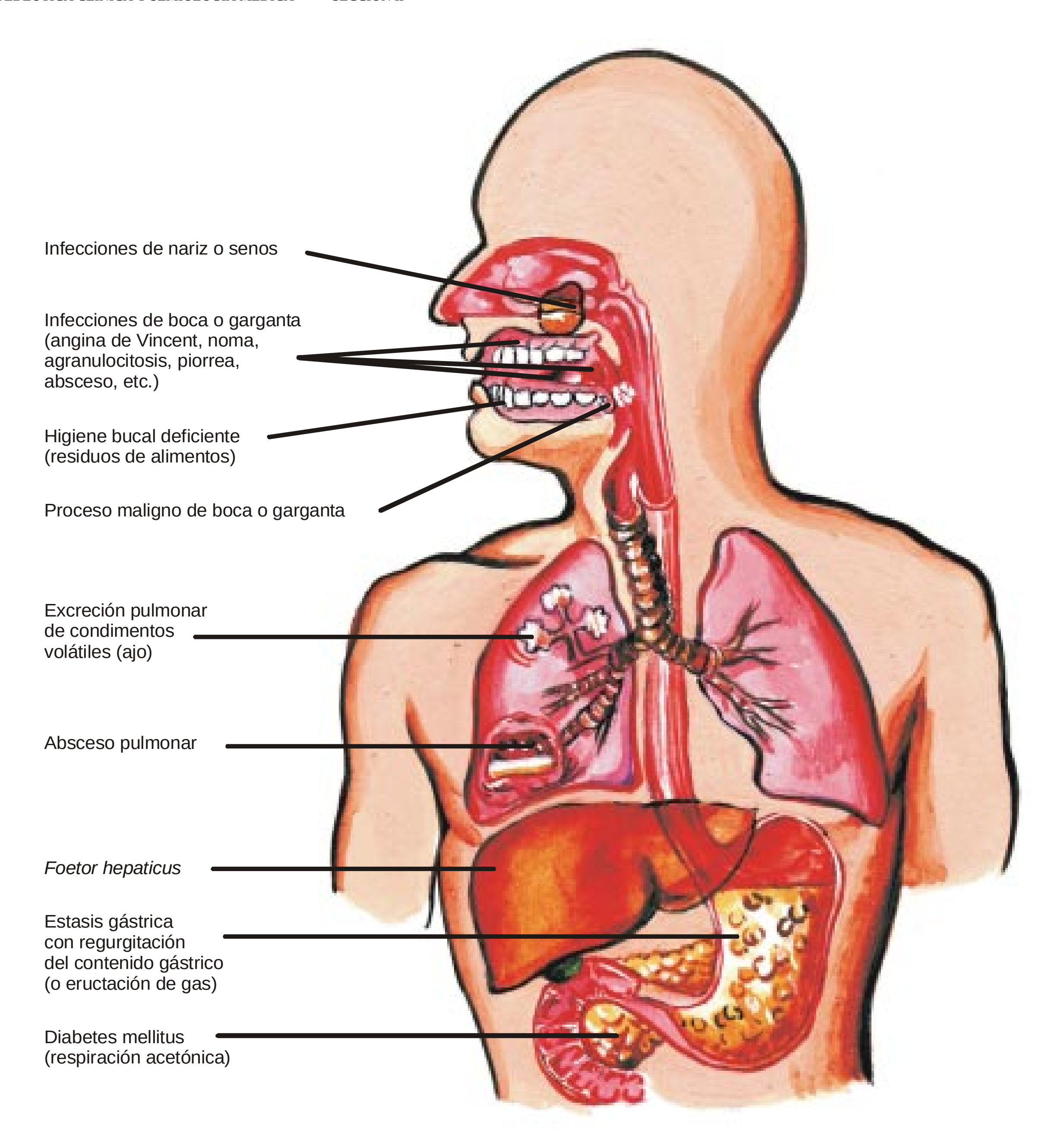


Fig. 56.3 Semiodiagnóstico de la halitosis.

cuya alteración objetiva se estudia en el Capítulo 59. El *sabor metálico*, presente en algunas discinesias, se observa también por causas locales en sujetos portadores de planchas dentales u otras prótesis, aunque también se produce por otros procesos patológicos bucales, como focos supurativos de las amígdalas, faringe, etcétera.

La *ageusia* y la *disgeusia* tienen como mecanismo la alteración neural de las papilas gustativas. Debemos recordar como dato anatómico de interés, la particular localización lingual en la percepción de los sabores: el amargo se localiza en la base de la lengua; el agrio en los bordes, y el dulce y el salado en la punta. En cuanto a las causas –local, respiratoria y sanguínea– son similares a las señaladas en la halitosis.

SEMIODIAGNÓSTICO

Es un corolario obligado de lo expuesto anteriormente. El *sabor amargo*, que refieren algunos autores como molestia constante, se observa en procesos *hepatobiliares* crónicos funcionales y orgánicos. También se comprueba en dispépticos nerviosos sin alteración biliar manifiesta. El *sabor agrio* se observa en algunos casos de *discinesia gástrica, gastritis con hiperclorhidria* y *úlcera duodenal*.

Los sabores *dulzaino, pastoso* y *metálico* se observan en algunos *procesos discinéticos gastrointestinales*, así como también en los casos de *amigdalitis, caries dentarias, prótesis dentales, nasofaringitis*, etc. También se observan alteraciones del gusto de tipo *sanguíneo* o *de eliminación* en algunas *endocrinopatías de tipo ovárico, disturbios menstruales*, así como en las *intoxicaciones endógenas* y *exógenas*, y en la administración de *algunos medicamentos* (yoduros, etcétera).

La *ageusia* y la *disgeusia* son observadas en las parálisis de los nervios gustativos (el lingual, el glosofaríngeo y la cuerda del tímpano, principalmente) y en las psiconeurosis y psicopatías; constituyen elementos de valor semiológico en las enfermedades del sistema nervioso.

BRUXISMO

Llamado también rechinamiento dentario. Se entiende como tal el movimiento circular de los dientes de dirección y sentido lateral de roce en los planos intercuspídeos inclinados, con presión intensa y que a veces no se interrumpe durante la noche. Este mecanismo patológico articular llamado por algunos briquismo, bricomanía (del griego, *brychein*: rechinar de dientes) o bruxomanía, se acompaña siempre de un signo característico, que consiste en la contracción intensa y prolongada de los músculos maseteros durante el sueño, la cual provoca una presión continua sobre sus fibras superficiales y profundas. Cuando se presenta de noche se denomina fenómeno de Karolyi.

Se observa en sujetos nerviosos y neuróticos, así como en la parasitosis intestinal y tetania latente (Hufschmidt-Heim).

DISFAGIA

Antes de entrar a definir y estudiar este síntoma es conveniente revisar brevemente la anatomía y fisiología del esófago y la deglución.

RESUMEN ANATÓMICO DEL ESÓFAGO

El esófago es un tubo musculomembranoso que va de la hipofaringe al estómago. Su longitud media es, según Palmer, de 25 cm en el hombre y 23 cm en la mujer, con variaciones posibles de 6-9 cm. La distancia de los incisivos al cardias es de 40 cm de promedio en el hombre, y 37 cm en la mujer (Leriche). Los diámetros son de 1,3 cm a nivel del cartílago cricoides; 1,3 cm en la bifurcación traqueal; 1,95 cm en el orificio diafragmático, y 2,2 cm a nivel de la unión esofagogástrica. La boca superior, o boca de Killian, está situada a la altura del borde inferior del cartílago cricoides y de C6. El esófago se extiende a lo largo de la cara anterior del raquis, adaptándose a sus curvaturas anatómicas. Atraviesa el diafragma a la altura de D11 y pasa a la cavidad abdominal, donde desemboca en la gran tuberosidad del estómago.

Presenta tres porciones: cervical, torácica y abdominal; y cuatro estrechamientos normales: boca-esofágico, aórtico (a nivel de D4), bronquial (a nivel de D5) y diafragmático (a nivel de D11).

La *porción cervical* está en relación: por delante, con la tráquea; en la base del cuello, con el lóbulo izquierdo del cuerpo tiroideo; por detrás, con el raquis cervical; a cada lado, con la carótida primitiva y parcialmente con la glándula tiroides. Los nervios recurrentes circulan entre el esófago y la tráquea.

La *porción torácica*, situada en principio en el mediastino superior, entre la tráquea por delante y el raquis por detrás, desciende al mediastino posterior, pasando hacia atrás y a la derecha del cayado aórtico, detrás del bronquio izquierdo. Se extiende enseguida por el borde derecho de la aorta descendente, pasa después delante y a su izquierda, y penetra por el orificio diafragmático, en la cavidad abdominal. Así, la cara anterior se halla en relación con la tráquea, el origen del bronquio izquierdo, el pericardio y el diafragma. La cara posterior se halla en contacto con la columna vertebral, las arterias intercostales derechas y la pequeña vena ácigos. A su izquierda se encuentra el cayado de la aorta, la pleura izquierda y después la aorta descendente; a su derecha, la pleura derecha y la gran vena ácigos. Por debajo de los hilios pulmonares descienden los nervios neumogástricos, en contacto con el esófago; el izquierdo, por delante; el derecho, por detrás. Las ramas de los dos nervios se unen para formar un plexo.

La *porción abdominal* comprende la longitud esofágica en relación con la pared posterior del lóbulo izquierdo del hígado; la cara anteroexterna se halla recubierta por el peritoneo. La longitud del segmento abdominal es variable de un individuo a otro. Leriche, con el nombre de vestíbulo gastroesofágico y Nemours-Auguste, con el nombre de *epicardias* han descrito una región limitada por dos anillos de constricción: el esfínter esofágico inferior y el constrictor del cardias. Leriche ha insistido acerca de la presencia de una membrana elástica frenoesofágica que se extiende detrás de la pared esofágica hasta 2 ó 3 cm por encima del diafragma y que impide un acortamiento excesivo debido a la contracción de los músculos longitudinales y a la presión intraabdominal. La *membrana de Laimer* ha sido descrita como un estuche fibroso que forma una envoltura en la que se introduce el esófago. Asegura una separación hermética entre

las cavidades abdominal y torácica y se confunde con los tejidos periesofágicos, por encima del diafragma y con el peritoneo, por debajo de él.

Las arterias provienen de la arteria tiroidea inferior, del cayado aórtico de la aorta descendente, de la rama gástrica izquierda de la arteria celiaca y de la rama frénica inferior izquierda de la aorta abdominal. Generalmente, su dirección es paralela al gran eje del esófago.

Las venas que provienen de la mitad superior del esófago se reúnen en la vena tiroidea inferior, en la ácigos y en la hemiácigos. Las que provienen de la mitad inferior desembocan en las venas esplénicas y en las gástricas. Constituyen un lugar particularmente expuesto a la formación de várices.

Los nervios que inervan las fibras musculares estriadas provienen de los recurrentes. Los que inervan las fibras lisas provienen de los troncos parasimpáticos y simpáticos, y sus terminaciones forman un plexo entre las dos capas musculares y la submucosa.

Los ganglios traqueobronquiales forman cuatro grupos principales: grupo traqueal a cada lado de la tráquea, grupo traqueobronquial en el ángulo de la bifurcación traqueal y en el nacimiento de los bronquios principales, que está en relación directa con el esófago; grupo broncopulmonar y grupo pulmonar.

RESUMEN HISTOLÓGICO DEL ESÓFAGO

La *mucosa* del esófago, rosada en la parte superior, pálida en la parte inferior, es una túnica espesa dispuesta en pliegues longitudinales que se borran en la distensión. Está revestida de un epitelio pavimentoso, estratificado, lleno de pequeñas papilas. Su base está formada por una capa de células cilíndricas que descansa en la membrana mucosa. En la parte subdiafragmática, el epitelio adquiere un aspecto cilíndrico, como el gástrico. El límite entre estas dos estructuras es muy discutido y probablemente variable. Pueden existir, por otra parte, islotes de mucosa gástrica en la mucosa esofágica.

La *muscularis mucosae* se halla ausente en la parte superior.

La *submucosa*, o capa areolar, revestida con un tejido conjuntivo, une la mucosa a la muscular. Contiene vasos filetes nerviosos y glándulas mucosas mixtas: tubulares o mucosas puras, tubuloacinosas.

La *muscular* se halla compuesta de dos capas muy espesas: la interna, de fibras circulares y la externa, de fibras longitudinales. En la parte superior, a nivel de la boca de Killian, las fibras musculares internas se continúan con las del constrictor de la faringe formando un verdadero esfínter. En los segmentos supraaórticos y retrocardiacos, las fibras musculares de la capa interna tienen una forma elíptica y una disposición oblicua. A nivel de la tráquea son circulares, para volverse espirales en los segmentos yuxtafrénicos (Leriche). Las fibras externas longitudinales forman en la región superior tres fascículos: uno anterior, vinculado al cartílago cricoides; dos laterales, que se continúan con las fibras musculares faríngeas cuando alcanzan la base; las tres bandas musculares se ensanchan, contactan y se entrecruzan formando una capa uniforme que recubre toda la superficie externa.

Las fibras musculares estriadas numerosas en el tercio superior, disminuyen de forma progresiva y desaparecen prácticamente en el tercio inferior.

Fascículos accesorios parten de la muscular y atraviesan la túnica fibrosa para fijarse en los órganos vecinos: pleura, aorta, bronquio izquierdo y pericardio.

La *túnica externa fibrosa* no tiene individualidad; se confunde con la de los órganos vecinos. Las porciones cervical y torácica del esófago carecen de serosa.

RESUMEN FISIOLÓGICO DE LA DEGLUCIÓN

El mecanismo de la deglución se produce en tres fases:

Fase voluntaria. Contracción de los músculos de la lengua que evacuan el bolo alimenticio hacia la faringe.

Fase involuntaria y refleja. Acarrea el bolo alimenticio, a través de la faringe, mediante la acción de los músculos constrictores faríngeos. Estos reflejos están desencadenados por excitaciones táctiles de la base de la lengua, de las amígdalas, del paladar del velo y de la pared posterior de la faringe. La inervación principal pertenece al glosofaríngeo, con algunos ramos pequeños terminales del trigémino (velo) y del laríngeo superior (epiglotis). La elevación del dorso de la lengua y la contracción de los pilares impiden el retorno hacia la cavidad bucal, mientras que la elevación del velo impide el reflujo hacia la nasofaringe, y la del suprahioideo, hacia la laringe y los bronquios, con el juego simultáneo de la epiglotis. La respiración se inhibe. Así, el bolo alimenticio desaparece en la hipofaringe, que se eleva; el músculo cricofaríngeo se relaja y la contracción alcanza el esófago superior donde se convierte en una onda primitiva (Templeton). La radiocinematografía ha permitido objetivar estos complejos mecanismos.

Fase esofágica. La contracción hipofaríngea se continúa en *onda primaria* sin interrupción a lo largo del esófago con amplitud progresivamente decreciente. Estas acciones reflejas aferentes están bajo la dependencia de las ramas faríngeas del glosofaríngeo, y los influjos eferentes se reciben por los vagos, pero los plexos intrínsecos de Auerbach desempeñan un importante papel en la propagación de esta onda primitiva. La distensión local del esófago por un alimento sólido o una presión líquida produce igualmente *contracciones secundarias* que sobrevienen a nivel del entrecruzamiento aórtico y des-

cienden hacia la parte inferior del esófago. *Las contracciones terciarias*, irregulares, no peristálticas, solo se ven en el bajo esófago: son breves y espontáneas. Son atribuibles a la acción del plexo intrínseco, y desaparecen cuando pasa una contracción primaria. Se observan en personas de edad avanzada o en ciertas circunstancias patológicas.

El recorrido esofágico se hace, pues, bajo la dependencia de un gradiente de presión producido principalmente por la contracción peristáltica primaria; sin embargo, las contracciones secundarias pueden añadirse a las contracciones primarias si estas son ineficaces. Para los líquidos, cuyo recorrido es más rápido especialmente en posición vertical y sobrepasan en rapidez la onda de contracción primaria, los constrictores de la faringe actúan como propulsores. En posición vertical, la travesía esofágica líquida o semilíquida dura generalmente 5 s. Es más lenta en posición horizontal.

La *musculatura* varía según los sectores: el tercio superior se halla provisto en su mayor parte de fibras estriadas; el tercio medio lo constituyen fibras mixtas estriadas y lisas; el tercio inferior no contiene más que fibras lisas. Por otra parte, la porción superior estriada no contiene fibras nerviosas intrínsecas, mientras que los dos tercios inferiores las contienen.

La musculatura consta de fibras externas longitudinales, una túnica interna de fibras circulares, igualmente oblicuas o espirales, y una *muscularis mucosae*. Las fibras longitudinales poseen la facultad de encogerse extraordinariamente (55 % de la longitud inicial, según Nauta).

Para Nemours-Auguste, el ensanchamiento torácico no existe y no hay aspiración faríngea ni encogimiento de la faringe, sino una elevación masiva de laringe-faringe-esófago. La casi totalidad del aire se aspira durante la inspiración hacia la laringe y la tráquea, y penetra una pequeña porción en el esófago.

La *inervación* está asegurada principalmente por el vago. Su sección alta y bilateral origina una parálisis del cuerpo del esófago y una distensión del segmento distal, pero esta acción es transitoria y no dura más de algunas semanas. La *inervación simpática* no se ejerce más que a nivel de los últimos centímetros; las fibras provienen del tronco celiaco y de las terminaciones de las arterias gástricas izquierdas. El *sistema nervioso intrínseco* no existe más que en los dos tercios inferiores, sobre todo el plexo de Auerbach o plexo mientérico, que tiene actividad motora. Está situado entre las túnicas musculares internas y externas y se enrosca entre las células nerviosas formando grupos ganglionares.

El plexo de Auerbach establece sinapsis con las fibras terminales del vago, pero no con las fibras nerviosas simpáticas que lo atraviesan sin anastomosarse con él. La vagotomía no altera las células del plexo de Auerbach, pero la destrucción de este ocasiona la supresión definitiva del peristaltismo.

En lo que se refiere a la porción inferior del esófago, existen opiniones contradictorias. Los datos manométricos y radiológicos son asimismo contradictorios.

Para Chevallier-Jackson, el cierre de la porción inferior del esófago está asegurado por los anillos musculares del diafragma (acción de pinza). Nauta por radiocinematografía, demostró que la actividad motora del esófago inferior no difiere en nada de la del resto del órgano y que no hay esfínter fisiológico,

Jutras y Nemours-Auguste, consideraron que el epicardias actúa como un verdadero esfínter fisiológico: se aprecia por radioscopia un perfecto ritmo, comportándose como un verdadero "distribuidor". Estas contracciones rítmicas no son sincrónicas ni con el pulso ni con la respiración. Fyke, Code y Schlegel han mostrado por estudios manométricos, que existen en el estado de reposo una zona de presiones elevadas que se extiende sobre 2 ó 3 cm de la porción inferior, y da a esta región los atributos fisiológicos de un esfínter. Garcin supone que el epicardias contrae la abertura de la porción inferior del esófago en sentido esofagogástrico, mientras que el cardias evita el reflujo gastroesofágico. F. Besançon, Janin y Ch. Debray, por medio de estudios electromanométricos, pusieron en evidencia una reacción motora del cuerpo del esófago a la distensión en forma de un cardiospasmo reaccional.

Con estos conocimientos previos estudiaremos ahora la disfagia.

CONCEPTO

La disfagia se define como la sensación subjetiva de dificultad para tragar, que se experimenta de modo transitorio o permanente.

Como términos sinónimos los enfermos hablan de "atoramientos", sensación de "atasco" de lo que tragan, señalando dicha sensación a distintos niveles del esófago. Algunos enfermos hablan de sensación de "bola" al iniciar la deglución. A veces el enfermo comunica la sensación de dolor propiamente dicho al tragar, en cuyo caso identificamos el síntoma como *odinofagia*.

En ocasiones, la disfagia, no es subjetiva, sino que se hace ostensible al practicar un examen esofagoscópico o radiológico (disfagia objetiva). Finalmente, es interesante señalar que a veces se identifican sensaciones subjetivas imprecisas de molestias esofágicas, que no son precisamente ni disfagia ni odinofagia, las cuales se conocen con el nombre de "neurosis motoras y sensitivas del esófago" y las que debemos estudiar paralelamente a la disfagia.

SEMIOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

La dificultad de la deglución de agua, alimentos líquidos o sólidos, obedece en términos generales, bien a alteraciones anatómicas del conducto bucofaringoesofágico, o bien a alteraciones fisiológicas de la deglución. Podemos señalar fundamentalmente, por lo tanto, dos tipos patogénicos de disfagia: la *disfagia orgánica*, mecánica, de base anatomopatológica, y la *disfagia funcional*, espasmódica, de base fisiopatológica. Como explicaremos más adelante, pueden *coexistir* en el mismo enfermo ambos mecanismos, debiendo aceptarse en toda disfagia orgánica un espasmo vecino más o menos variable. Expongamos ambos mecanismos.

Fisiopatología de la disfagia orgánica

En este tipo la dificultad se explica fácilmente porque existe una disminución de la permeabilidad bucofaringoesofágica. Cualquier proceso patológico obstructivo a cualquier nivel de dicho conducto, ocluye la luz y determina una disfagia orgánica o mecánica. La oclusión puede ser *intrínseca*, causada por procesos proliferativos o estenosantes que crecen hacia la luz del órgano, o *extrínseca*, debida a procesos que crecen y aplastan el esófago desde el mediastino ocluyendo también su luz.

Es importante señalar, como apuntamos previamente, que desde los comienzos de todo proceso orgánico obstructivo del esófago, y muchas veces antes de que dicho proceso, *per se*, ocluya mecánicamente la luz, se sobreañade una alteración funcional o espástica vecina, la que es responsable de la oclusión o la acrecienta. Este factor funcional puede variar de un momento a otro o ceder por la administración de antiespasmódicos o sedantes corticovegetativos, lo que explica muchas veces la mejoría aparente de un proceso orgánico obstructivo.

Veamos a continuación el mecanismo hipotético de dicha alteración fisiopatológica.

Fisiopatología de la disfagia funcional

El mecanismo patogénico de la disfagia funcional obedece a las múltiples y complejas *alteraciones de la fisiología de la deglución*, Al no ser conocida con exactitud esta función, deben aceptarse muchas hipótesis en este mecanismo fisiopatológico.

De conjunto, podemos decir que esta fisiopatología gira alrededor de la alteración de la normal coordinación neuromotora de la deglución. A su vez, varían relativamente los detalles cuando analizamos en particular la fisiopatología de la disfagia funcional de tipo alto, mediana o baja; esto es, según afecte los distintos tiempos de la deglución.

Disfagia funcional alta

Se produce por alteración del reflejo deglutorio con trastornos de sus centros o de sus vías aferentes y eferentes. Fácilmente se comprende la multiplicidad de procesos patológicos capaces de producir una disfagia funcional. Particularmente cualquier *proceso orgánico cercano o distante* del esófago actuando como espina irritativa y condicionado a la ley de las distancias de las espinas irritativas, citada con motivo del síntoma sialorrea, será motivo de disfagia funcional. Una *alteración psíquica* podrá por mecanismo similar alterar dicho reflejo.

La *parálisis de los nervios deglutorios*, por lesión bulbar determinará una disfagia funcional por alteración de tipo central.

Cuando las lesiones asientan en la faringe y en la entrada del esófago, la respuesta se localizará por vía refleja en las partes altas, originando el tipo de disfagia alta.

Disfagia funcional mediana

Toda *lesión intrínseca* pequeña, *vecina* o *distante* del esófago actuando como espina irritativa podrá alterar la peristalsis relajatoria de este órgano, determinando una disfagia de localización mediana, que puede ser producida por *alteración refleja* o por *alteración del aparato neuromuscular autónomo* del esófago.

Disfagia funcional baja

Una espina irritativa de localización baja podrá:

1. *Alterar la peristalsis relajadora* en la fase terminal y producir la disfagia funcional baja.
2. *Producir una pérdida del equilibrio vagosimpático*.
3. *Alterar los esfínteres* o sus medios mecánicos de contención.

Siguiendo lo apuntado previamente por Sánchez y Kramer, *toda alteración motora* de las regiones de la *ampolla frénica* y del *vestíbulo* puede determinar también una disfagia funcional baja. Señalemos también, como otro mecanismo *la alteración de la acidez gástrica*.

Se han comprobado, finalmente, *alteraciones histológicas* de las distintas capas esofágicas y del *sistema neuromuscular autóctono*, que hacen dudar del carácter funcional puro de la disfagia funcional baja. De todos modos, debe aceptarse como otro mecanismo de este tipo de disfagia funcional la *alteración degenerativa del plexo de Auerbach, de las células ganglionares y de las fibras nerviosas señaladas por Etzel y otros*. La *acalasia*, como su nombre indica, consiste en una ausencia de relajación del cardias acompañada de una asinergia que afectaría a los mecanismos propulsores del esófago y el vestíbulo.

Aunque hemos expuesto los mecanismos fisiopatológicos de la disfagia funcional, según su localización alta, mediana o baja, de modo paralelo a los tres tiempos de la deglución, en la clínica pueden imbricarse estos factores produciendo tipos variables y mixtos.

SEMIOGRAFÍA

Para el semiólogo es fundamental cada vez que sea posible, hacer un interrogatorio activo, detallado, tratando de identificar los caracteres clínicos particulares del síntoma, lo que facilita grandemente cumplir con éxito la fórmula de “ir del síntoma a la enfermedad”.

En las disfagias será importante estudiar los caracteres siguientes:

Localización

La disfagia puede identificarse subjetivamente como de localización alta, mediana o baja.

La *disfagia alta* la refiere el paciente al cuello, correspondiendo a la proyección del cartílago cricoides (boca de Killian o anillo cricofaríngeo). La dificultad se percibe en el instante de comenzar a tragar. Citemos entre las *enfermedades orgánicas* bucofaringolaríngeas, el divertículo cricofaríngeo de Zenker, algunos bocios, así como las lesiones inflamatorias y alérgicas de la región.

Dentro del *tipo funcional* la posibilidad más frecuente es la llamada *bola histérica* por los antiguos psiquiatras, que corresponde a una *disfagia funcional espástica*, de origen corticovegetativo. Otra modalidad de disfagia alta es el síndrome de Plummer-Vinson, cuya patogenia fue considerada inicialmente por los autores como de origen exclusivamente neurovegetativo. Este síndrome obedece a una condición deficitaria con anemia hipocrómica idiopática y anaclorhidria, glositis, pudiendo existir discreta inflamación del esófago superior y formarse un anillo que estrecha parcialmente la luz. Citemos también entre las disfagias altas de tipo funcional, aquella relacionada con las *parálisis nerviosas bulbares*. Además, recordemos que toda lesión (aunque comenzante), de la *faringe* o *esófago alto*, puede producir esta modalidad de disfagia funcional alta al actuar como espina reflexógena.

La *disfagia de localización mediana* es referida por el paciente al tórax, correspondiendo a procesos del esófago medio o actuando este segmento como elemento efector. En estos casos, la sensación de disfagia se percibe a los 2 ó 5 s después de tragar. Las *enfermedades* más frecuentes de *carácter orgánico* son: el carcinoma, la estenosis cicatrizal del esófago y el divertículo de tracción de Rokitansky como intrínsecas, y se debe pensar también en la mayor parte de las estenosis extrínsecas, particularmente, las afecciones aórticas y mediastinales de todo orden. En todos estos ejemplos, como hemos dicho, es frecuente el factor espástico vecino sobreañadido. El espasmo difuso del esófago es digno de señalar como ejemplo de *tipo funcional*.

La *disfagia baja* es la más interesante en la clínica por existir en múltiples enfermedades, tanto orgánicas como funcionales. El enfermo la refiere al apéndice xifoides del esternón y a la porción más alta del epigastrio, percibiendo una sensación de atasco entre los 5 y los 15 s después de tragar. Entre las *enfermedades orgánicas* son importantes: el *cáncer del esófago* bajo y del *fundus* gástrico (yuxtacardiales), la úlcera péptica del esófago, el divertículo epifrénico de Grenet, los cuerpos extraños y las esofagitis crónicas bajas. Son importantes como *tipos funcionales*: el espasmo transitorio del cardias y la acalasia. Citemos finalmente, las hernias diafragmáticas, tan frecuentes, y las lesiones gástricas yuxtacardiales.

Periodicidad

Se refiere este factor a la evolución de la disfagia a lo largo del tiempo a partir de su inicio. En general, las *disfagias periódicas* que aparecen por períodos determinados de tiempo, alternando con fases de latencia corresponden al *tipo funcional*, debiéndose investigar la presencia de lesiones extraesofágicas y disfunciones motoras primarias. Señalemos como ejemplos, las colecistopatías y el espasmo transitorio del cardias.

Las *disfagias no periódicas*, es decir, que siguen una evolución constante desde que se instalan, son, por lo regular, de *carácter orgánico*, obedecen a *enfermedades obstructivas* del esófago, como carcinoma, tumores del mediastino y estenosis de orden cáustico.

Intensidad

La disfagia puede ser de ligera, mediana o de marcada intensidad. Por lo general, las disfagias orgánicas alcanzan marcados grados, aunque no es infrecuente que algún tipo de disfagia funcional por alteración motora sea también intensa. Las obstrucciones orgánicas comenzantes del esófago, así como los procesos de disfagia funcional pura, en su mayor parte, son de ligera o mediana intensidad.

Calidad

Nos referimos en este caso a la relación de la disfagia con el grado de consistencia del bolo alimenticio al tragar; esto es, el comportamiento del paciente disfágico al tragar líquidos, alimentos semisólidos y sólidos. Los pacientes con *disfagia de tipo orgánico*, en su mayor parte, observan primero la dificultad para tragar los sólidos, después los alimentos semisólidos y finalmente los líquidos, dato que se recoge en la anamnesis de la mayoría de los casos de cáncer obstructivo, de esofagitis estenosante y de tumores mediastinales. En los casos de *disfagia funcional*, se observa muchas veces un comportamiento

paradójico; esto es, un paciente con un cardiospasmo, por ejemplo, puede notar dificultad para tragar un buche de agua y sin embargo traga con más facilidad un pedazo de carne.

Modo de comienzo

Puede ser brusco, repentino o insidioso, y lento. Un *comienzo brusco*, repentino, puede obedecer a la ingestión de un *cuerpo extraño* o a la ingestión de *cáustico*, procesos de disfagia orgánica; pero salvo estos ejemplos, en general el comienzo brusco corresponde a procesos de disfagia funcional de causa vegetativa la “bola histérica” correspondiente al *espasmo transitorio cricofaríngeo*, por lo general, es de comienzo brusco. Los procesos alérgicos, los espasmos reflejos y la acalasia, todos producen disfagia de comienzo más o menos brusco. Un *comienzo insidioso*, lento, por lo general corresponde a procesos de disfagia orgánica, en los cuales se establece la obstrucción, de modo insidioso en sus comienzos. Como ejemplo de disfagia de comienzo insidioso, citemos los *tumores malignos* intraesofágicos y extraesofágicos.

Síntomas asociados

En ocasiones, la disfagia va acompañada de:

a) *Dolor* u *odinofagia*, en estos casos pensaremos siempre en procesos orgánicos, especialmente en *tumores malignos* y *esofagitis*, en los cuales haya irritación de los filetes nerviosos. El dolor esofágico es de localización retrosternal y puede irradiarse al cuello, a la nuca y a la región interescapular.

b) También se asocia la disfagia, en ocasiones, a pequeña *hematemesis*, expresión de *lesiones hemorragíparas del esófago*.

c) En algunos casos se anota en la anamnesis de un paciente con disfagia, la presencia de un rico cortejo de síntomas psicovegetativos: ansiedad, insomnio, palpitaciones, ardor de manos, etc., orientando al semiólogo al diagnóstico de una *disfagia funcional* neuromotora, secundaria a una afección neurovegetativa, endocrina o psíquica.

d) *Sialorrea*, cuyo síntoma asociado a la disfagia baja hace pensar en el *cáncer* de las porciones inferiores del esófago (signo de Roger).

e) En otros casos, la disfagia va acompañada de *síntomas generales*, pérdida de peso, pérdida de fuerza, todo lo cual orienta al diagnóstico de las disfagias por *procesos malignos*.

f) *Fiebre*, es característica de los abscesos mediastínicos, divertículos perforados, etcétera.

Curso

En este último epígrafe de los estudios clínicos del síntoma disfagia, resumiremos las características fundamentales que distinguen de conjunto a las disfagias orgánicas, de las disfagias de tipo funcional.

El *curso* de las *disfagias orgánicas* es uniforme, regular, rítmico, progresivo, con dificultad inicial para tragar sólidos, hasta terminar en no poder tragar ni aun los líquidos, como ejemplo siempre se señala el *carcinoma* de las porciones bajas del esófago, en cuya enfermedad la caquexia progresiva del enfermo, así como la sialorrea (signo de Roger), completan la tipicidad clínica del diagnóstico.

El *curso* de las *disfagias funcionales* es caprichoso, a veces la disfagia desaparece en l-2 días para reinstalarse después, irregular, arrítmica, oscilante, con dificultad paradójica para tragar líquidos. y sin embargo poder tragar sólidos fácilmente, cediendo a veces a la atropina y sedantes corticales. Es notable el relativo buen estado general de los pacientes, los cuales por otra parte reportan múltiples síntomas psicovegetativos.

SEMIODIAGNÓSTICO

De lo estudiado se desprende que la anotación del síntoma disfagia en la anamnesis, si bien debe orientar selectivamente a pensar en enfermedades del esófago, también obliga a tener en mente que puede corresponder a enfermedades fuera del esófago (de otros sistemas) y aun a enfermedades de carácter humoral (deficitarias, endocrinas, psicovegetativas, alérgicas, etcétera).

1. *Disfagia orgánica*. Frente a una disfagia orgánica (fig. 56.4) pensaremos en la presencia de tumores benignos y más comúnmente los malignos (carcinoma), situados a cualquier nivel esofágico. También se consideran las estrecheces producidas por esofagitis crónicas estenosantes, especialmente la estenosis esofágica cáustica de los niños por la ingestión accidental de potasa; los divertículos, los cuerpos extraños, etc., son ejemplos típicos de *obstrucción intrínseca*.

Las estenosis de *causa extrínseca* son debidas al aumento de tamaño de los órganos vecinos al esófago, como corazón, aorta, pulmón y otras estructuras del mediastino (ganglios, etc.).

2. *Disfagia funcional*. Señalemos como enfermedades más frecuentes, las faringitis, las laringitis, los pequeños divertículos y las esofagitis agudas y subagudas, las cuales actuando como espinas irritativas producen por vía refleja una disfagia funcional. Las lesiones del bulbo y la miastenia grave producen disfagia funcional por anulación del reflejo deglutorio.

3. Podemos citar, también, entre las enfermedades causantes de disfagia funcional, los *tipos esenciales*

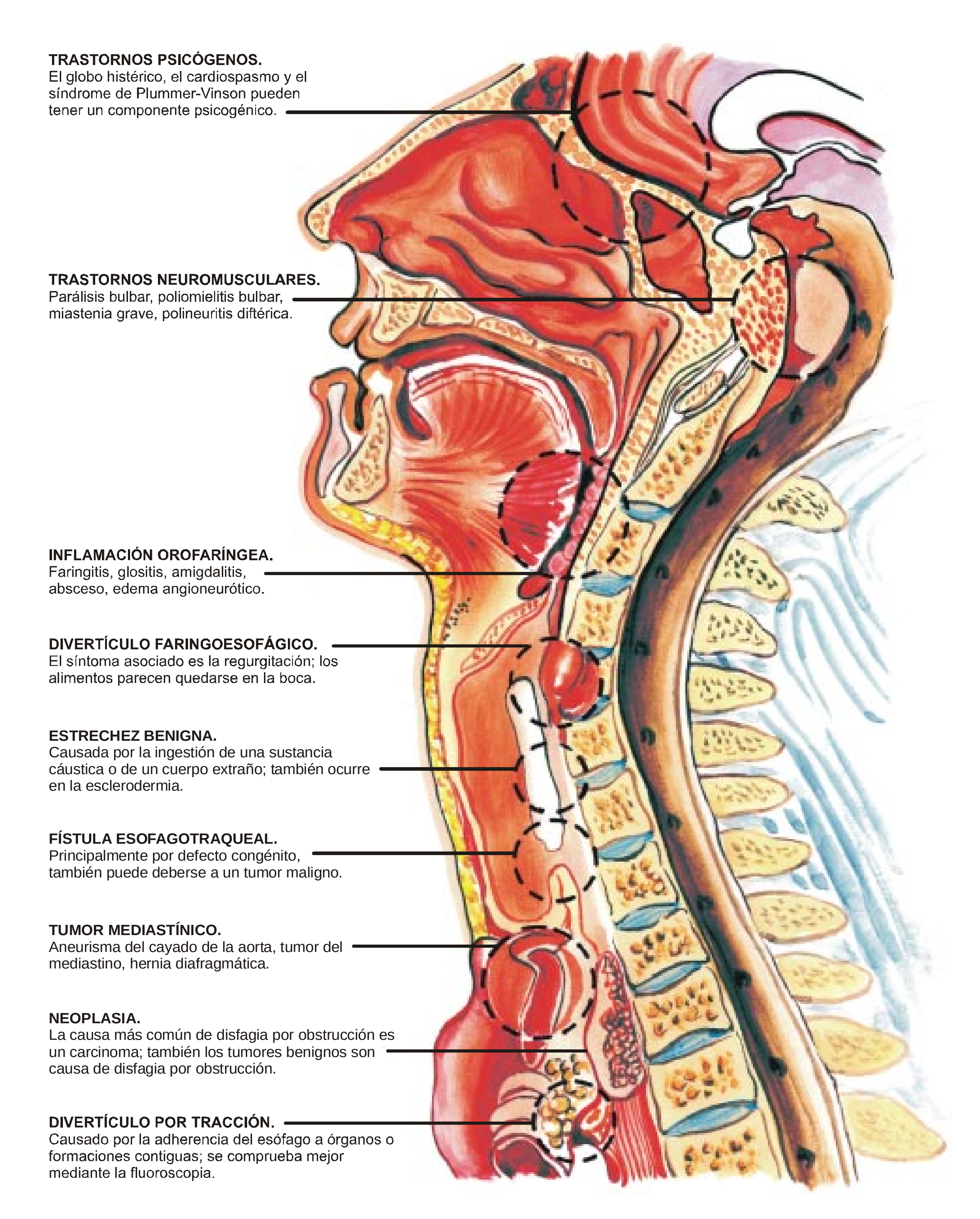


Fig. 56.4 Disfagia orgánica.

conocidos con los nombres de: espasmo difuso del esófago, espasmo transitorio del cardias y especialmente la acalasia de Hurst. Finalmente, señalemos como posibles causas de disfagia funcional determinadas *enfermedades psiconeuróticas* y *psicóticas*. Dentro de la patología deficitaria se señala la *hipovitaminosis B* y el conocido *síndrome de Plummer-Vinson*, en el que desempeña un papel importante el déficit de hierro.

PIROSIS

CONCEPTO

Definamos este síntoma como la sensación de calor, ardor o quemadura que experimenta el enfermo detrás del esternón, particularmente en la cercanía de la tercera porción o *xifisternum*. Dicha sensación tiende a ascender por detrás del esternón hasta la faringe, alcanzando en ocasiones un carácter de penoso desgarramiento. Las sensaciones subjetivas que integran el síntoma pirosis son muy variables. Álvarez, anotando cuidadosamente los caracteres de este síntoma, descritos por 123 distintos enfermos, no pudo encuadrarlos dentro de un patrón único de *identificación*. Aparece y desaparece, en ocasiones, sin causa precisa, evolucionando por períodos más o menos largos.

SEMIOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Ya hemos apuntado que la pirosis es un síntoma *principalmente funcional*. Analicemos su mecanismo íntimo fisiopatológico y los diversos factores causales.

Mecanismo íntimo

Jones comprueba definitivamente como causa de la pirosis (en su mecanismo íntimo) la *distensión brusca del esófago,* al reproducir este síntoma experimentalmente en sujetos humanos voluntarios. Este autor distendía el esófago supracardial con un balón introducido por la boca mediante una sonda fina en dichos individuos, reproduciendo en un alto porcentaje la sensación de la pirosis. A su vez, observó que los *caracteres fisicoquímicos* de algunos líquidos ácidos o alcalinos, calientes o fríos, no parecían tener un papel importante; por el contrario, la introducción de *grandes cantidades a alta velocidad y presión*, reproducían con gran facilidad la pirosis coincidiendo con una alteración manifiesta de la peristalsis, por reversión a ese nivel.

Este fenómeno de relación notoria al factor cantidad y presión fue comprobado por Jones utilizando una sonda nasal, a través de la cual instilaba las distintas soluciones de agua fría o caliente, de HCl N/10, de NaOH N/10, de jugo gástrico del propio sujeto y de sulfato de bario. Al mismo tiempo aprovechó el control fluoroscópico y observó que el momento en que el sujeto experimentaba el máximo de pirosis coincidía bajo la pantalla, con la detención del bario en el esófago, y que no pasaba nada al estómago a través del cardias. Por el contrario, observó en algunos casos una retroperistalsis hacia el extremo superior del esófago. Al desaparecer la onda peristáltica de paro se apreciaba el cese del síntoma pirosis. Se supone que cuando un medicamento alcalino calma la pirosis no lo hace neutralizando el ácido, sino regulando o deteniendo la retroperistalsis. Bockus apunta que la alteración motora recuerda la que se produce en el dolor esofágico propiamente dicho, y que no existe más diferencia que la menor intensidad del estímulo reflejo en el síntoma pirosis.

También se puede producir la pirosis en los casos de reflujo gastroesofágico, de irritación de la mucosa, o de ambos.

SEMIODIAGNÓSTICO

Pueden ser múltiples las enfermedades capaces de producir pirosis, y aceptable también la pirosis esencial o idiopática. Gordon señala que en 500 dispépticos revisados la pirosis se presentó en 82 %, que equivale a 410 pacientes, de los cuales se consideró como síntoma principal en un 46 % y como síntoma asociado en un 54 %. Entre estas enfermedades citemos: la pirosis de la *hernia del hiatus*, con esofagitis terminal; así como de otras *lesiones esofágicas bajas* y *yuxtadiafragmáticas*.

Señalemos también algunos tipos de *gastritis crónicas* y, en general, muchos tipos de discinesias esofagogástricas reflejas a lesiones más o menos distantes: *apendicitis*, *procesos inflamatorios abdominales*, etc.También es importante la pirosis de los *psiconeuróticos*, de los *taquifágicos* y de los sujetos que se alteran mientras comen, y la pirosis de los *alérgicos*, ya por contacto esofágico o de causa endógena.

Apuntemos particularmente por su frecuencia (60 %), importancia y rebeldía al tratamiento, la *pirosis de las embarazadas*; hemos tenido oportunidad de comprobar la presencia de este síntoma en muchas de ellas a lo largo del embarazo y su intensificación en las últimas semanas, para desaparecer solamente con el parto. En este caso parece evidente la convergencia patogénica de distintos factores: alteraciones hormonales, vagosimpáticas, psíquicas y de sensibilización o alergia.

PITUITA

CONCEPTO

Se define este síntoma como la expulsión por la boca, a modo de vómito, del contenido anormal y previamente acumulado en las porciones bajas del esófago (regurgitación esofágica). Con frecuencia se lleva a cabo en ayunas, por cuya razón este síntoma se conoce también con el nombre de *pituita matinal*. Su sinonimia es más amplia, citándose también como términos equivalentes los de: *vómito pituitoso* (Mathieu), *vómito falso* y *vómito esofágico*. Se identifica la pituita con la expulsión poco ruidosa de un líquido generalmente claro, viscoso o gleroso y poco abundante (de 60-120 mL).

SEMIOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

La expulsión del material en la pituita se hace a expensas de la musculatura intrínseca del esófago posiblemente por retroperistalsis como *mecanismo íntimo*. Dicho material se va acumulando previamente en las porciones bajas del esófago por tres causas fundamentales:

1. *Hipersecreción salival* (sialorrea) de cualquier causa, se desliza la saliva de la boca al esófago inferior.

2. *Producción de elementos anormales* del propio esófago (*in situ*) en los casos de divertículos, esofagitis, tumores, etc., generalmente son *mucus*, gleras sanguinolentas, restos alimenticios de atasco, etcétera.

3. *Reflujo gástrico* de variable acidez, cuya secreción pasa a través del cardias y se acumula en el esófago.

La acumulación del material en el esófago puede durar un tiempo más o menos largo antes de realizarse el vómito pituitoso.

En los casos de alcohólicos crónicos, por ejemplo, la acumulación de saliva y de secreción gástrica por reflujo, se realiza durante la noche mientras el sujeto duerme, expulsándose al despertar, de aquí el apelativo de pituita matinal a esta modalidad.

SEMIODIAGNÓSTICO

1. Entre las enfermedades productoras de pituita, por sialorrea y sialofagia citemos la pituita de los *fumadores* y de los *alcohólicos*.

2. Frente a una pituita, también debemos pensar en esofagopatías como: las *diverticulosis bajas*, algunos tipos de *esofagitis* y la *acalasia esofágica*.

3. Finalmente, señalemos las *gastritis* crónicas como causa de pituita.

57

SISTEMA DIGESTIVO. SÍNTOMAS DEL SEGMENTO GASTRODUODENOHEPATOBILIOPANCREÁTICO

Introducción

Los síntomas correspondientes a este segmento podemos agruparlos en:

Grandes síntomas o síntomas capitales	Dolor abdominal Vómito Hematemesis
Pequeños síntomas o síntomas discinéticos o dispépticos	Aerofagia o eructación aerofágica Regurgitación gástrica Eructación no aerofágica Ardor gástrico Hipo Llenura o plenitud gástrica Pesantez y saciedad Náusea Salto epigástrico Otros síntomas subjetivos imprecisos, sensación de presión, de vacuidad, etc.

Este es un grupo muy extenso e importante de síntomas subjetivos del sistema digestivo. La referencia al estómago, duodeno y sistema hepatopancreático no es absoluta, pues en muchas circunstancias estos síntomas pueden corresponder a otros segmentos del sistema digestivo, así como a procesos ubicados fuera de sus límites, pero sin duda alguna ante la presencia de dichos síntomas debemos pensar preferentemente en tal referencia.

Por su evidente rango, hemos dividido estos síntomas en dos grandes grupos, ya que frente a un dolor epigástrico, un vómito o una hematemesis, pensamos, no sin razón, en procesos de mayor importancia, y no así frente a la presencia de los llamados síntomas discinéticos o dispépticos. Los primeros, grandes síntomas o síntomas capitales, dependen con mayor frecuencia de procesos de carácter orgánico, y los segundos, pequeños síntomas, son por lo general propios de procesos funcionales. Esta regla no es absoluta, pero constituye una orientación muy útil.

Los síntomas capitales o grandes síntomas –dolor abdominal, vómito y hematemesis–, cobran a su vez un gran valor semiológico si concurren simultáneamente en la anamnesis de un paciente con trastornos digestivos.

La presencia simultánea en un enfermo, de estos tres grandes síntomas, se conoce como la gran tríada digestiva, que con mucha frecuencia corresponde a una lesión orgánica del estómago o del duodeno. La gran tríada sintomática de las afecciones gástricas, citada por la escuela francesa, orienta fuertemente al diagnóstico de una úlcera, un cáncer u otra lesión orgánica avanzada del estómago, con participación del orificio esfinteriano del píloro. La presencia en el enfermo, de solo dos de estos tres síntomas aunque disminuye el valor señalado, continúa orientando hacia esa posibilidad. La presencia de uno solo de estos síntomas capitales, exige un mayor análisis semiográfico para poder encuadrarlo en un órgano en particular.

Como decíamos antes, los síntomas del segundo grupo, llamados *síntomas dispépticos*, son denominados también *síntomas discinéticos*. Este término de discinético es bien correcto, como ya explicamos en los capítulos anteriores dedicados al sistema digestivo, particularmente en el de fisiopatología general. Estos síntomas, de naturaleza motora, se deben en su mayor parte a alteraciones funcionales que dependen de la perturbación de la motilidad gastroduodenal, del *tonus*, o de la peristalsis. Estos fenómenos discinéticos pueden obedecer a múltiples causas que pueden radicar en el propio segmento digestivo alto o a mayor distancia del mismo.

En el cuadro sinóptico que inicia este capítulo, hemos hecho una enumeración general de estos pequeños síntomas, sin hacer ninguna subclasificación definitiva de los mismos. Es oportuno que digamos aquí, que en las obras más o menos clásicas de semiología digestiva se suelen clasificar estos síntomas dispépticos o discinéticos en hiperesténicos e hiposténicos. Se señalan como hiperesténicos aquellos síntomas a los cuales se les supone, de algún modo, en su mecanismo de producción o semiogénesis, cierto aumento o irritabilidad paradójica de las funciones gástricas alteradas, y se clasifican como hiposténicos, aquellos otros que se han considerado como resultantes de una disminución o atenuación patológica de las funciones del estómago.

Si bien esto se comprueba en cierto grado, en muchas ocasiones no ocurre siempre, y se puede encontrar un mismo síntoma, digamos la presencia de náuseas, llenura gástrica u otro de estos síntomas, unido indistintamente a fenómenos de hiperestenia o hipostenia gástricas. Se comprueba en ocasiones una hiperclorhidria química (examen del jugo gástrico) en sujetos portadores de síntomas dispépticos hiposténicos y lo contrario, es decir, hipoclorhidria en dispépticos hiperesténicos.

Otros síntomas de este grupo son tan imprecisos y particulares en su semiogénesis que sobre ellos no se puede pretender hacer subclasificación alguna. La náusea como síntoma aislado (no seguido de vómito), el salto epigástrico, así como la sensación de presión, de vacuidad, etc., son síntomas imprecisos que también hemos incluido en este grupo de pequeños síntomas, para tratar de estudiarlos del mejor modo posible.

Repitamos también aquí, como dijimos en capítulos anteriores, que algunos de estos síntomas del segmento gástrico pudieran ser incluidos dentro de una clasificación neoanatómica o fisiológica, como correspondientes al segmento yuxtacardial. Son ellos: la aerofagia y la regurgitación gástrica, cuyas relaciones semiogenéticas con la disfagia baja, la pituita y la pirosis (síntomas ya estudiados en el segmento bucofaringoesofágico) son bien evidentes, expresando todos de conjunto la alteración neurogénica de la zona supracardial e infracardial.

GRANDES SÍNTOMAS O SÍNTOMAS CAPITALES

Los grandes síntomas o síntomas capitales son:

- Dolor abdominal.
- Vómito.
- Hematemesis.

DOLOR ABDOMINAL

Hemos considerado la conveniencia de unificar el dolor epigástrico y el dolor no epigástrico en un solo acápite con el término de dolor abdominal, ya que su fisiopatología general es común.

Consideraciones preliminares

El organismo, a pesar de su unidad, presenta un profundo metamerismo, por lo que puede considerarse dividido en una serie de segmentos, cada uno derivado de un par de somitas embrionarios. Cada somita, al evolucionar, se diferencia en tres porciones (Hamilton; Boyd): una *externa* o *dermatoma*, que dará lugar al corion dérmico y del que tomará su inervación la piel procedente del ectodermo; otra *interna* o *miotoma*, de la que proceden los músculos esqueléticos, y otra *media* o *esclerotoma*, origen de los huesos, cartílagos y otras estructuras del esqueleto. *El dermatoma, el miotoma y el esclerotoma procedentes de un mismo somita reciben la inervación sensitiva de una misma raíz nerviosa posterior procedente del correspondiente segmento neurológico*. El miotoma recibe, además, una raíz motora.

La distribución segmentaria de los dermatomas se observa mejor en el tórax y en el abdomen, donde se distribuyen en estrechas bandas circulares alrededor del tronco. No obstante, también en los brazos, si estos se mantienen horizontales, se observa que los dermatomas corren paralelos desde dentro hacia fuera, y lo mismo ocurre en las extremidades inferiores, aun cuando en estas la distribución está enmascarada por la subsiguiente rotación que sufren durante el desarrollo embrionario, de tal manera que siguen un curso espiral alrededor del miembro, desde arriba hacia abajo y desde afuera hacia dentro en la cara anterior, y desde dentro hacia fuera en la cara posterior.

Las vísceras no se desarrollan a partir de los somitas. No obstante, su inervación sensitiva se hace al igual que en las estructuras somáticas, por fibras procedentes de las raíces posteriores, aunque le llegan a través de los *rami* comunicantes blancos simpáticos, por todo lo cual las vísceras muestran también, a través de su inervación, una cierta distribución segmentaria.

Concepto

Podríamos definir el dolor abdominal como la manifestación subjetiva, siempre desagradable, más o menos intensa, desde solo una sensación penosa hasta a veces algo desesperante, percibida por el enfermo en cualquier sitio del abdomen.

Semiogénesis o fisiopatología

Como todo dolor, el dolor abdominal es un síntoma de naturaleza neurógena que exige para su producción o patogenia la presencia de:

1. Una espina irritativa o factor de estímulo.
2. Un sistema local receptor.
3. Vías nerviosas para alcanzar las zonas receptoras centrales (tálamo, corteza cerebral posrolándica).

Las teorías patogénicas del dolor abdominal epigástrico son múltiples e inexactas, y antes de analizarlas nos parece conveniente recordar los conceptos referentes a las zonas metaméricas.

Recordemos los datos de *anatomía* y *fisiología aplicadas*, indispensables para comprender la fisiopatología. El estómago, el duodeno y las otras vísceras del abdomen superior se hallan inervadas por el vago o neumogástrico, que representa el sistema parasimpático, y por los nervios esplácnicos, que acarrean fibras del gran simpático, particularmente el esplácnico mayor, que corresponde al segmento medular D5-D9 y termina en el ganglio semilunar. De este ganglio, las fibras pasan al plexo solar, centro de la inervación simpática y sitio donde se realiza la sinapsis. En la víscera gástrica, por lo tanto, existe la doble inervación vagosimpática citada, en relación íntima con los plexos gástricos propiamente dichos (Auerbach, Meissner, etcétera).

Esta inervación constituye la *vía eferente* (del centro a la periferia) integrada por elementos eferentes preganglionares que, procedentes de la médula, atraviesan la raíz anterior y el *rami* comunicante blanco, para llegar al ganglio, y elementos eferentes posganglionares que van desde dichos ganglios autónomos hasta el interior del estómago. A su vez, citemos también como vía eferente la del neumogástrico.

La *vía aferente* (de la periferia al centro) parte de la víscera gástrica y atraviesa los ganglios autónomos a nivel de los plexos, pero sin hacer sinapsis de contacto con sus neuronas. Esta vía aferente, a través del nervio esplácnico, alcanza la médula, en asociación con las fibras aferentes somáticas (sistema nervioso central) a nivel de los mismos nervios. Ambas fibras nerviosas, viscerales (del estómago) y somáticas (de las zonas parietales del abdomen superior) establecen conexiones reflejas con las neuronas del sistema autónomo en la médula.

La vía aferente, como decíamos, atraviesa a partir de la víscera el ganglio autónomo sin conectarse, también atraviesa la cadena del simpático sin conexión alguna; sigue por el *rami* comunicante blanco, viaja con el nervio raquídeo en dirección a la médula, y es a nivel del ganglio raquídeo dorsal donde realiza la sinapsis con la raíz dorsal sensitiva del sistema nervioso central, allí se reúne con las fibras de los nervios sensitivos periféricos, sigue después una vía común hacia los centros (a través de la médula), alcanza los núcleos de Goll y Burdach (donde realiza sinapsis) y continúa por la cinta de Reil hasta el tálamo (verdadero centro del dolor). Cuando la intensidad del estímulo es mayor, este llega a la corteza cerebral haciéndose consciente la sensación dolorosa (fig. 57.1). Los impulsos de respuesta van hacia la periferia siguiendo las vías eferentes ya descritas. Citemos también, por otra parte, la vía aferente vagal o parasimpática a partir del estómago, de mucho menor importancia.

La revisión anatómica que hemos hecho, la cual demuestra la íntima conexión del sistema autónomo, particularmente la vía simpática con el sistema nervioso cerebromedular, es esencial para comprender el reflejo viscerosensitivo, de Mackenzie, una de las teorías patogénicas más importantes del dolor epigástrico.

De igual modo, hemos recordado mediante la anatomía, las conexiones directas, somáticas, del peritoneo visceral con el sistema nervioso central, dato que también será utilizado cuando expliquemos las teorías patogénicas del dolor epigástrico.

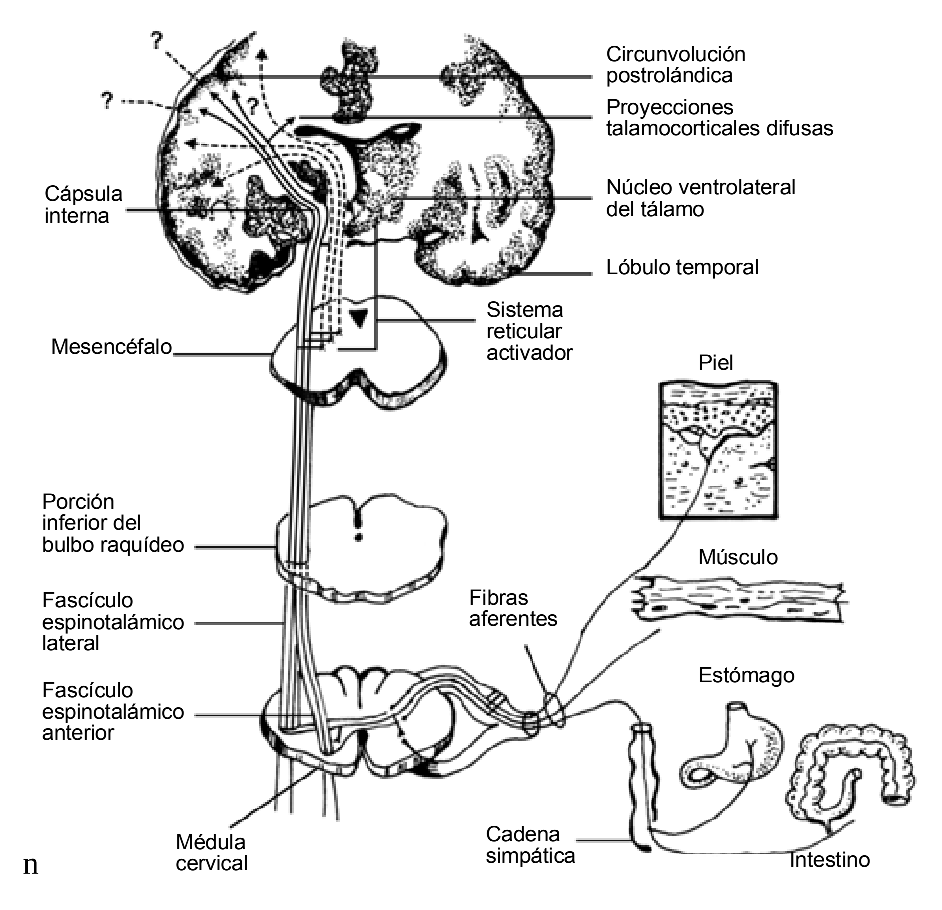


Fig. 57.1 Vías del dolor somático o referido y del dolor visceral o verdadero.

Teoría del reflejo viscerosensitivo, de Ross y Mackenzie

Esta teoría considera que la vía aferente del reflejo doloroso se inicia en la víscera, se trasmite a través de las fibras del gran simpático incluidas en los nervios esplácnicos (especialmente el esplácnico mayor para el dolor epigástrico), atraviesa el ganglio simpático correspondiente, viaja por el *rami* comunicante blanco, por el nervio raquídeo correspondiente y llega al ganglio de la raíz posterior donde tiene su neurona (como se ve es una dendrita larga). El cilindroeje de esta neurona viaja por la raíz posterior y al entrar en la médula establece sinapsis en las astas lateral y anterior. A este nivel se produce un foco de irritación y a expensas de la conexión que se realiza con los nervios de la vida de relación, raíces posteriores y nervios periféricos, se establece un *fenómeno de inducción* o *desviación nerviosa* a dicho nivel. Por una parte, estos impulsos aferentes siguen las vías ascendentes para alcanzar los centros receptores del cerebro (vía espinotalamocortical), y por otra, dichos impulsos aferentes autonómicos recorren la vía de los nervios periféricos, y la sensación dolorosa (dolor referido) se localiza en el área somática o parietal correspondiente al propio nivel metamérico de la zona de irritación medular, a mayor o menor distancia (desviación y asociación metaméricas). Este dolor exige un estímulo fuerte, es agudo y bien definidido, y se le denomina epicrítico (fig. 57.2).

Teoría del dolor visceral puro

La teoría del dolor visceral puro (Leriche, Ryle y otros) dispone de escasas pruebas evidentes. Citemos, sin embargo, cómo White, Garrey y Atkins, entre otros, demuestran la producción del reflejo doloroso, aunque se seccionen las raíces posteriores de la médula: esto es, el dolor puro viscerosimpático. Estos autores prueban que el dolor solo desaparece si se seccionan los esplácnicos o los *rami* comunicantes, es decir, la vía simpática hacia los centros. Los propios autores, sin embargo, señalan que al seccionar las vías periféricas o bloquear la pared con novocaína (Weiss y Davis), el dolor que persiste *(visceral puro)* es distinto, o sea, es pobre, sordo, difuso y profundo *(dolor protopático),* en fin, diferente del llamado dolor referido que se produce al conservarse la conexión con la periferia o pared abdominal. Este reflejo requiere estímulos adecuados e intensos que provienen

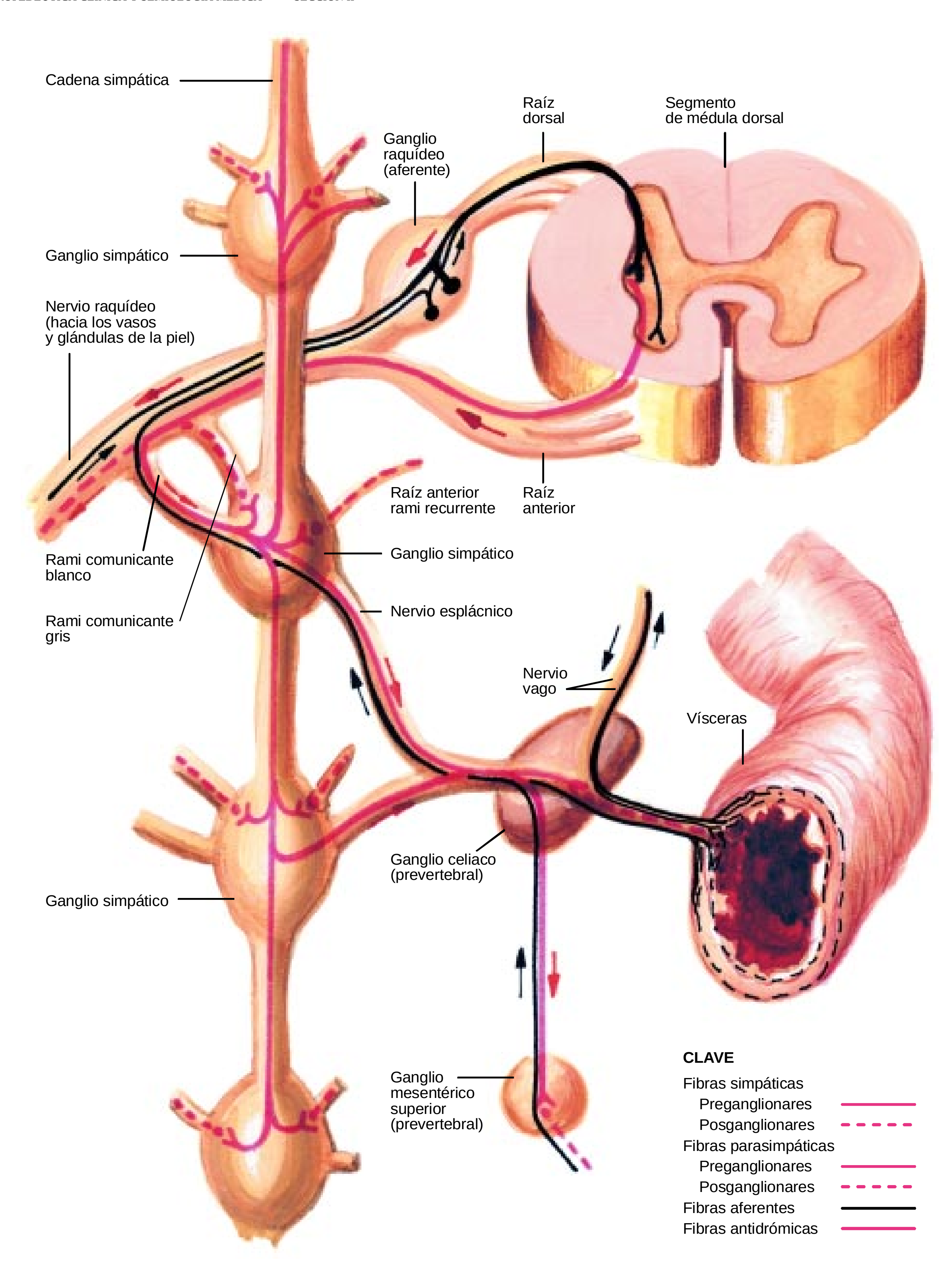


Fig. 57.2 Reflejo viscerosensitivo.

de su propio medio: distensión producida al tratar de vencer una resistencia, espasmos, irritaciones químicas y acciones mecánicas ejercidas sobre el órgano hiperémico.

Teoría del reflejo peritoneosensitivo, de Morley

La teoría de Morley trata de negar las concepciones patogénicas anteriormente descritas. Combate la existencia, tanto del dolor referido o viscerosensitivo como del dolor visceral puro. Morley niega la intervención de las vías autonómicas aferentes señaladas por Mackenzie y dice que el dolor referido se origina solo por la irritación de los nervios somáticos del peritoneo parietal o del mesenterio, y que la sensación dolorosa se refiere al área del mismo segmento. Para este autor, así se explica que el peritoneo o los mesos sean sensibles a los distintos estímulos mientras que la víscera en sí no lo sea. Para Morley el dolor es un *reflejo peritoneosensitivo.*

Teoría de la trasmisión vagal del reflejo

También se ha señalado la conducción a los centros, de reflejos dolorosos a partir del estómago o de una víscera enferma, por la vía vagal o neumogástrica, pero parece que esto se lleva a efecto con mucha menor posibilidad (Cannon).

Mecanismo íntimo o inicio visceral del reflejo doloroso

Ya señalamos al hablar del reflejo visceral o simpático puro, la necesidad de un estímulo adecuado generado en la propia víscera. Hurst, de la escuela inglesa, demostró con sus experimentos que existe un fenómeno de tensión visceral (distensión) como factor primario en el nacimiento del dolor. No es puramente el fenómeno de contractura lo que genera el reflejo doloroso, sino que parece ser necesaria la incapacidad de relajación o acalasia, o la obstrucción espástica del esfínter vecino. Estas alteraciones motoras son semejantes a las citadas con motivo de la fisiopatología de la disfagia baja y de la pirosis.

Estos fenómenos motores iniciales del reflejo doloroso pueden considerarse siempre presentes en mayor o menor grado y comunes a cualquiera de las teorías de propagación del dolor que hemos expuesto previamente, aunque resultan en particular indispensables como estímulo adecuado, cuando se explica la teoría del dolor viscerosimpático puro.

Teoría patogénica ecléctica

En algunos casos es aceptable que a partir del fenómeno motor visceral primario, solo se establezca el dolor visceral puro si existe una discreta irritación neuronal a nivel del ganglio raquídeo con la intervención de las fibras simpáticas únicamente, produciéndose un dolor (protopático): funcional, sordo, difuso, pobre, etc. En otras circunstancias, a partir del propio fenómeno motor visceral, se añadirán impulsos aferentes más intensos, en grado tal, que además de la propagación por vía simpática, sean capaces de crear un foco de irritación medular mucho más marcado, excitando las neuronas secundarias de la médula y reflejándose a los planos superficiales, produciéndose el dolor referido (epicrítico): agudo, intenso, más localizado, etc. con equivalentes sensitivos y motores en la metámera correspondiente o en otras metámeras asociadas.

A partir del componente motor visceral primario común, puede por extensión lesional neurónica visceral y por el contacto con el peritoneo o mesenterio, determinarse el dolor somático, semejante a cualquier dolor de la vida de relación: dolor orgánico y migratorio con los movimientos de la víscera, de carácter exteriorizante tal como lo plantea Morley.

Señalemos también el papel que desempeñan los vasos en la iniciación del reflejo doloroso. En los casos de espasmos o inflamación de la pared arterial, como cita Bockus, se establece un reflejo doloroso, intenso, creciente, a veces agonizante, como ocurre en muchos casos de cólico hepático, que hace recordar el mecanismo de los dolores anginosos por alteración coronaria. Algo similar sucede cuando el dolor parte de un conducto estrecho como el colédoco. Estos conocimientos fisiopatológicos serán de gran utilidad cuando estudiemos la semiografía del dolor especialmente en relación con la calidad e intensidad.

Más adelante, a partir de los trabajos de Vanei en 1970, se abrieron otros horizontes que tienden a profundizar en el mecanismo íntimo del dolor. Este autor demostró que ciertas sustancias antiinflamatorias no esteroideas, como la aspirina y la indometacina, inhiben la síntesis de algunas prostaglandinas y sus metabolitos. Esto hace pensar que la prostaglandina pudiera actuar aumentando la sensibilidad de los receptores nerviosos y de este modo facilitar o producir el inicio de este síntoma.

En síntesis, deben aceptarse los tres tipos de dolor: el *dolor visceral puro* (reflejo viscerosimpático), el *dolor referido* (reflejo viscerosensitivo o simpaticomedular) y el *dolor somático puro* (reflejo peritoneosensitivo o cerebrospinal); se llama la atención al semiólogo, que de los tres es el dolor referido de Mackenzie con sus referencias metaméricas directas o asociadas, el que más interesa, como veremos más adelante, desde el punto de vista semiográfico, caracterológico o de la valoración del dolor epigástrico en la clínica diaria.

Finalmente, señalemos otros factores accesorios que también influyen en la patogenia del dolor epigástrico y que son: la pared abdominal, el umbral doloroso y el factor psicosomático, así como la existencia de zonas viscerales silentes. Todos ellos tienen importancia en la valoración clínica.

En términos generales, las enfermedades en las cuales el semiólogo debe pensar, frente a la existencia de un dolor epigástrico subjetivo, son extraordinariamente numerosas. Debemos repetir, sin embargo, que de acuerdo con la ley de la distancia de las espinas irritativas y de la concepción del órgano efector, es más lógico que frente a una epigastralgia pensemos preferentemente en una enfermedad gastroduodenal o de un órgano vecino del abdomen superior: hígado, vías biliares, páncreas, etc., pero también deberán pasar por nuestra mente las enfermedades del resto del sistema digestivo: yeyuno, íleon, colon, peritoneo, mesos, apéndice, etcétera.

A su vez, tendremos presentes las enfermedades *extradigestivas* de la propia pared abdominal, respiratorias, circulatorias, renales, de los órganos hematopoyéticos, del sistema endocrino, de la nutrición, del sistema neurovegetativo, del sistema nervioso central, de la columna vertebral y las propias enfermedades de la psique (psicopatías y psiconeurosis).

La semiogénesis del dolor abdominal no epigástrico es similar a la citada anteriormente para el dolor epigástrico. Sin embargo, debemos recordar, en el orden de la anatomía y fisiología clínicas, que la inervación parasimpática se realiza en el intestino a través del neumogástrico hasta la mitad del colon transverso, y desde este nivel hasta el recto inclusive, a través del nervio pélvico o erector, el cual emerge del segundo, el tercero y el cuarto segmentos sacros. La inervación simpática se realiza en el intestino y en los segmentos lumbocolónicos a partir de los plexos mesentéricos, y a niveles inferiores, a partir del plexo hipogástrico, por el nervio presacro, estableciéndose los mismos reflejos que en los niveles superiores a través de los *rami* comunicantes (fig. 57.3).

Las metámeras correspondientes al intestino comienzan aproximadamente en D9, incluyen el resto de la médula dorsal y continúan con las metámeras lumbares y sacras.

Las lesiones del intestino actuando como espinas irritativas se encuentran, por lo tanto, a niveles inferiores de los citados para el dolor epigástrico, pero los fenómenos reflexógenos son iguales, se producen los mismos reflejos viscerosensitivo, visceral puro, peritoneosensitivo, a partir de la propia alteración motora visceral, como ocurre en la producción del dolor epigástrico. En la fisiopatología del dolor abdominal no epigástrico, finalmente también desempeñan un papel los factores accesorios: reflejo parietal, umbral doloroso, zonas silentes y factor psicosomático.

Semiografía y semiodiagnóstico

La anotación a secas, en el interrogatorio de un enfermo digestivo, de un dolor abdominal o una epigastralgia orientará poco o nada en el diagnóstico; sin embargo, la anotación cuidadosa de sus caracteres es a veces tan afortunada que permite hacer prácticamente un diagnóstico, el cual puede ser confirmado por los demás recursos complementarios, como sucede, por ejemplo, en muchos casos de úlcera duodenal o de colecistitis calculosa.

Este concepto obliga a estudiar en detalle la semiografía del dolor, su caracterología o estudio clínico, que se resume en 11 caracteres semiográficos, enumerados en el cuadro 57.1.

Cuadro 57.1

Caracteres semiográficos del dolor abdominal
1. Localización
2. Irradiación
3. Periodicidad
4. Ritmo u horario
5. Intensidad
6. Calidad o carácter
7. Modo de comienzo
8. Modo de calmarse
9. Variación según cambios de posición
10. Síntomas asociados
11. Curso

Los factores más indispensables a analizar dentro de este estudio son:

1. *Localización.* En relación con el dolor ubicado en la región epigástrica debemos entender como tal, aquel que refiere el enfermo, del xifoides al ombligo y más o menos central (triángulo de Labbe y zona dolorosa de Mendel, de los anatomistas). Es muy útil para el diagnóstico, considerar, tal como lo hacen muchas veces los enfermos, el dolor epigástrico alto, mediano, bajo, así como también localizaciones más a la derecha o más a la izquierda. Por excepción, sin sentir dolor anterior o epigástrico propiamente dicho, a veces los enfermos refieren dolor posterior, a nivel de la columna dorsolumbar, más o menos correspondiente al nivel de la altura del epigastrio. Estos detalles de localización deben ser analizados por su alto valor semiológico.

Para analizar la localización del dolor abdominal ubicado en las otras regiones del abdomen que no son el epigastrio debemos recordar la proyección anatómica de cada región (fig. 57.4) y considerar las metámeras correspondientes al yeyuno bajo, íleon, colon y recto, con los distintos niveles reflexógenos. Los distintos segmentos del intestino delgado y grueso tienen los siguientes niveles metaméricos de proyección dolorosa (según ha sido comprobado por Jones al distender bruscamente el intestino a distintos niveles, mediante la introducción de balones por la boca o por el ano) (figs. 57.5, 57.6 y 57.7).

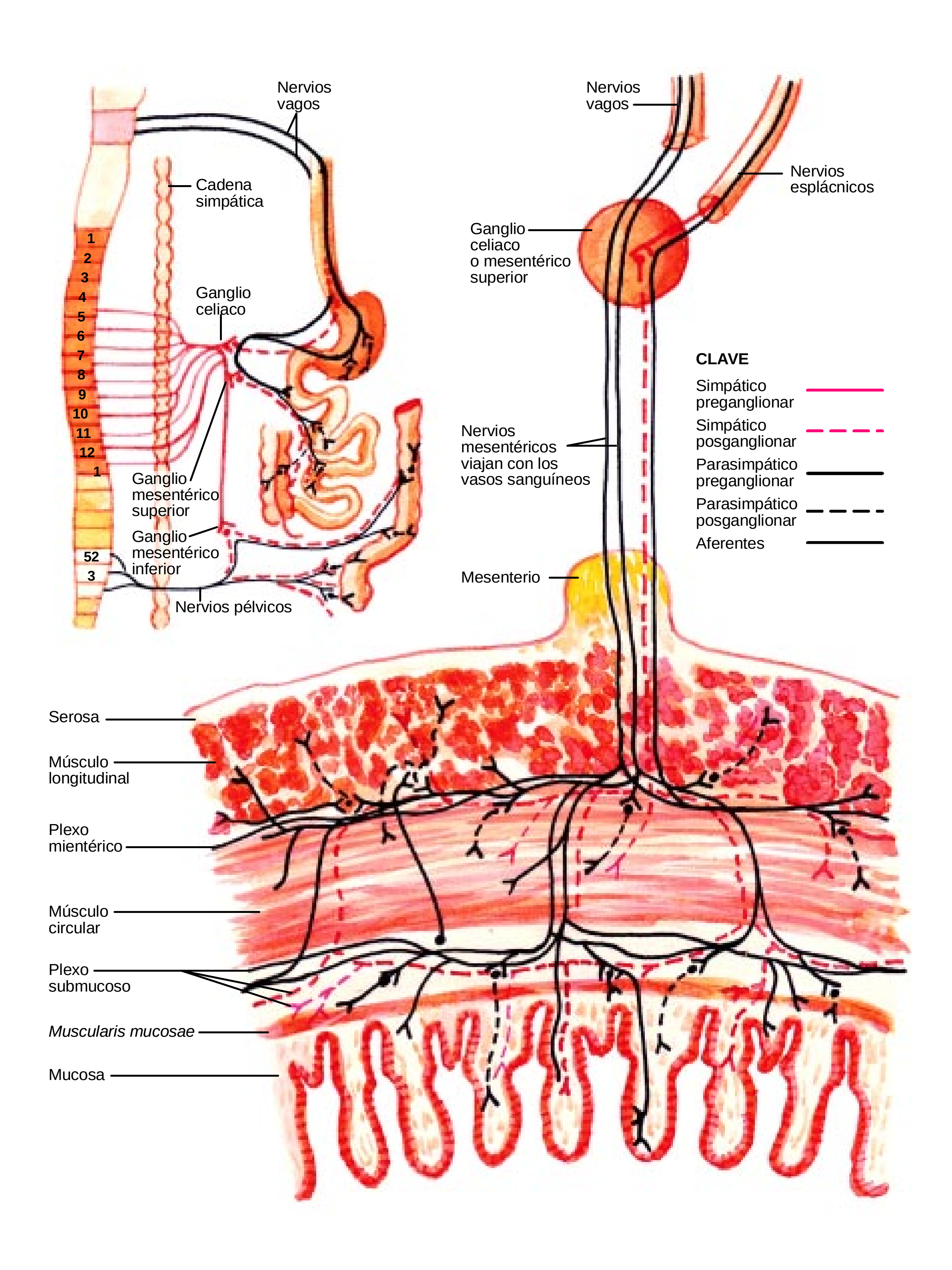


Fig. 57.3 Inervación del intestino.

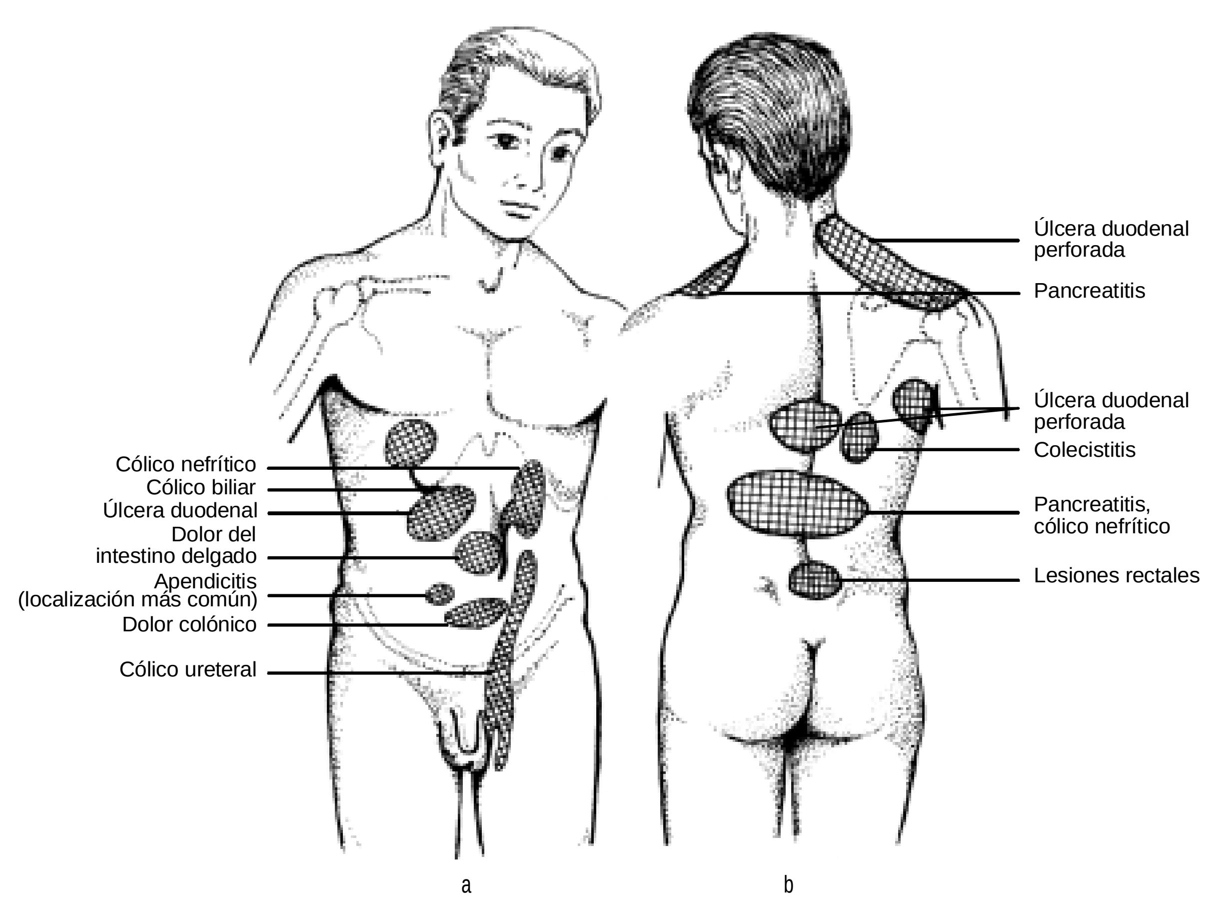


Fig. 57.4 Áreas del dolor referido más comunes: a, pared anterior; b, pared posterior.

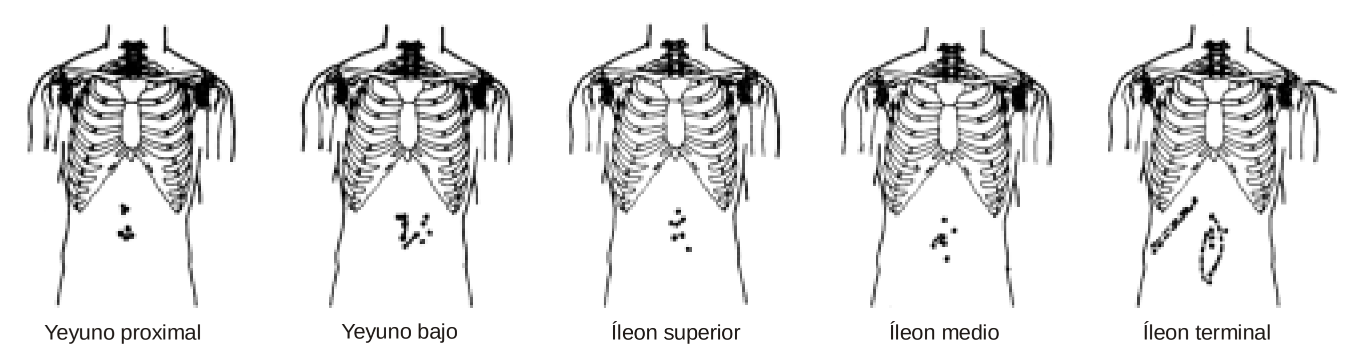


Fig. 57.5 Puntos de referencia de dolores producidos experimentalmente por la distensión del yeyuno y del íleon.

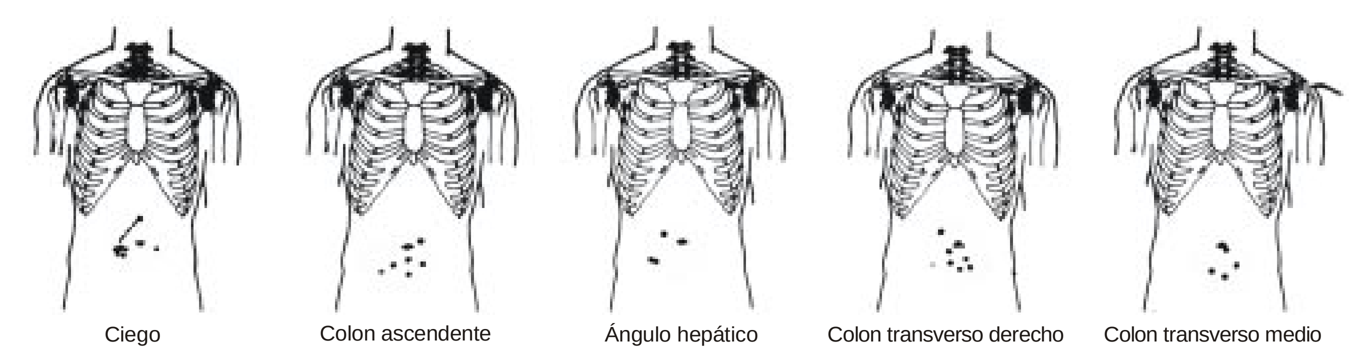


Fig. 57.6 Puntos de referencia de dolores producidos experimentalmente por la distensión del colon derecho.

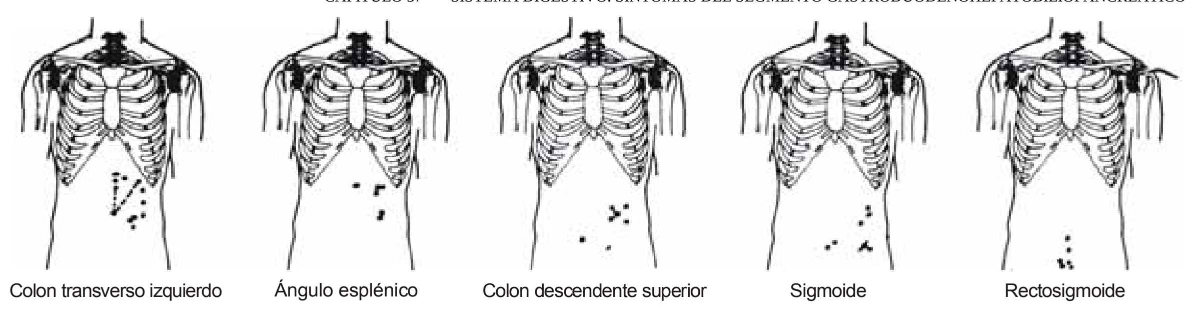


Fig. 57.7 Puntos de referencia de dolores producidos experimentalmente por la distensión del colon izquierdo.

Yeyuno	Detrás: D12 a L5 Delante: debajo del ombligo (quizás más a la derecha)
Ciego o íleon terminal	Detrás: L3 a L5 Delante: fosa iliaca derecha, ombligo y epigastrio
Colon ascendente y epigastrio	Detrás: L1 a L3 Delante: a ombligo, derecha e izquierda
Colon transverso	Detrás: L1 a L3 Delante: hemiabdomen izquierdo, línea media de hipogastrio a epigastrio
Colon descendente	Detrás: L1 a L5 Delante: hemiabdomen izquierdo e hipogastrio
Colón sigmoides	Detrás: L3 a L5 Delante: hipogastrio, fosa iliaca izquierda y periné
Recto y ano	Detrás: hasta el cóccix Delante: hipogastrio bajo y periné

En cuanto a la localización y su semiodiagnóstico, el dolor puede ser:

a) *Dolor epigástrico alto*. Esta localización debe corresponder a lesiones esofágicas bajas, lesiones gástricas altas y, en general, alteraciones funcionales o discinesias yuxtacardiales, tanto intrínsecas como extrínsecas. Finalmente, debemos pensar también en lesiones de la coronaria de la aorta.

b) *Dolor epigástrico mediano*. Se observa en lesiones gástricas más o menos vecinas al píloro y en enfermedades hepatovesiculares y pancreáticas. Otras veces, el dolor epigástrico central y mediano obedece a procesos apendiculares (reflejo apendicular epigástrico), afecciones extradigestivas, particularmente de tipo psicovegetativo y neurológico (tabes, etc.), que producen esta modalidad de localización por ser la más frecuente e inespecífica.

c) *Dolor epigástrico bajo o yuxtaumbilical superior*. Esta modalidad hace pensar en las enfermedades de las porciones distales del duodeno y del ángulo duodenoyeyunal, así como en algunas alteraciones del yeyuno, del íleon y particularmente de la región ileocecal, como ha podido comprobar Jones mediante distensiones experimentales con balones.

d) *Dolor posterior (espalda).* El semiólogo debe tener en su mente la posibilidad de que un dolor de espalda sea la única manifestación de un reflejo doloroso (equivalente al epigástrico), dependiente de causas similares. Efectivamente, un dolor de espalda a nivel variable dentro del segmento dorsolumbar (D7 a L2) puede no obedecer a lesiones del tórax, ni tampoco debe ser considerado como expresión de una psiconeurosis, sino ser causado por enfermedades del abdomen superior. Por ejemplo, algunos tipos de úlceras yuxtapilóricas y del bulbo duodenal perforantes en páncreas, lesiones del páncreas, hernia del *hiatus* diafragmático, etcétera.

Berk, Chauffard y otros, han insistido en la importancia semiológica del dolor posterior en los tumores del páncreas (fig.57.8). Desde luego, que el médico debe también pensar que lo primero es descartar las múltiples enfermedades extradi-gestivas que lógicamente producen dolor de espalda, como son: alteraciones de columna vertebral, traumatismos, tumores, afecciones sistémicas, afecciones neurológicas, etc., que rebasan los límites de la semiología digestiva.

e) *Dolor epigástrico derecho y de hipocondrio derecho*. El dolor de localización en el cuadrante superior derecho del abdomen (topografía anglosajona), hace pensar preferentemente en enfermedades hepatobiliares, colitis angulares, así como en otras

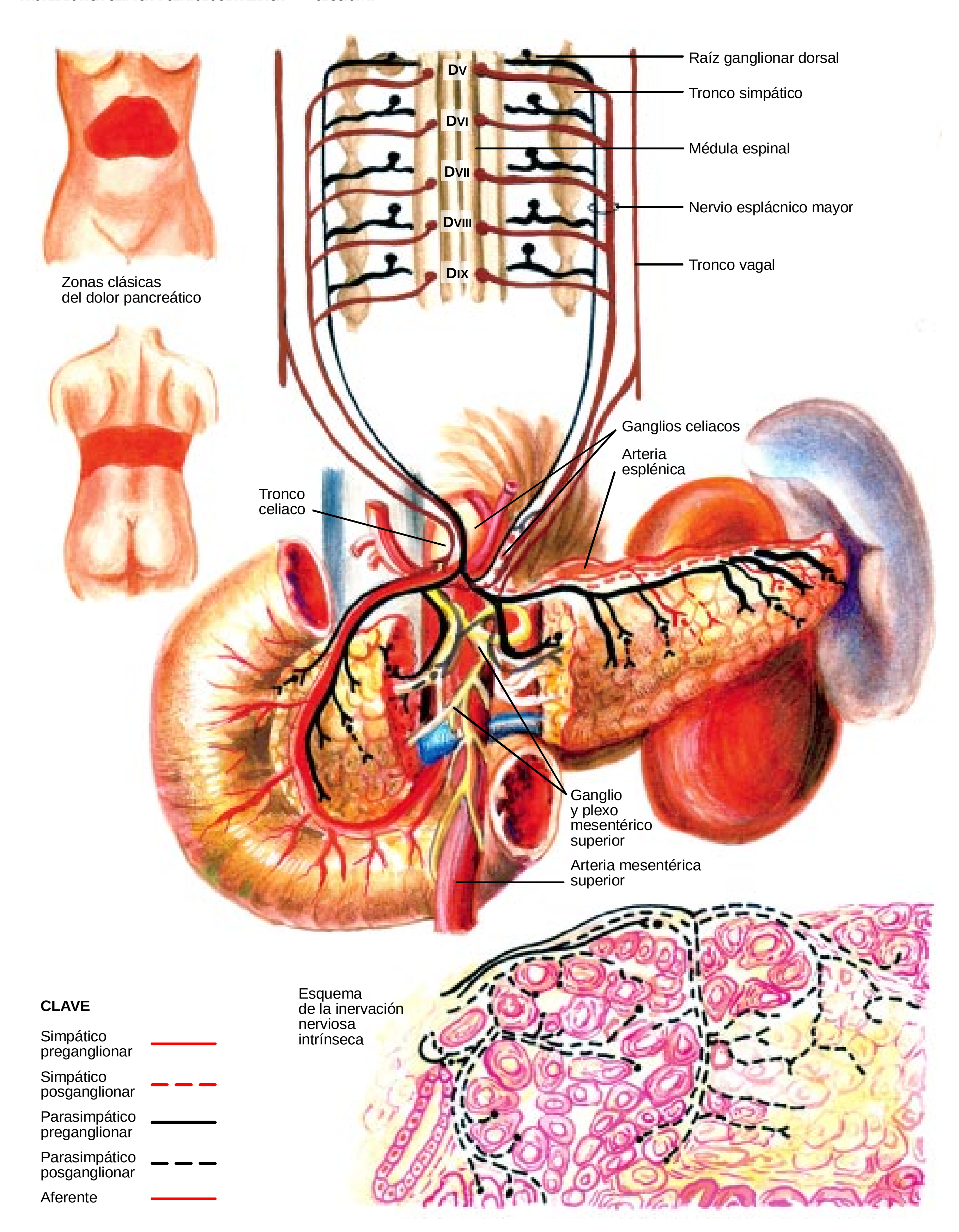


Fig. 57.8 Dolor en los tumores del páncreas.

afecciones parietales a ese nivel (neuritis, fibrositis, etc.), algunas nefropatías y algunos procesos de la pleura y diafragma derechos, entre otros. El aspecto que analizaremos con mayor detalle será el de las afecciones hepatobiliares.

Podemos distinguir, en ocasiones, tres modalidades de este tipo de dolor hepatobiliar:

– *Dolor vesicular puro*. De localización en epigastrio, con orientación derecha, corresponde aparentemente a la alteración pura vesicular; en él interviene el reflejo patogénico visceral puro por hiperpresión intravesicular. Se presenta en las colecistopatías litiásicas y en las no litiásicas o discinéticas.
– *Dolor biliar (vesícula, colédoco, etc.)*. De localización epigástrica e hipocondrio derecho, con grandes irradiaciones que siguen fundamentalmente el nervio frénico. El paciente con sus gestos, como señala Gutmann, le indica al médico cómo el dolor, saliendo del epigastrio, va al hipocondrio derecho y a la región lumbar ascendiendo por detrás hasta el espacio interescapulovertebral y la región anterior del pecho, y alcanza a menudo, el hombro y brazo derecho (fig. 57.9). A veces se difunde por de bajo,al resto del abdomen. Una orientación neta a la izquierda, siempre hace pensar en participación pancreática.
– Este tipo de dolor, que se identifica fácilmente por el médico y por muchos enfermos como un *cólico hepático* o *cólico biliar* (como se dice con mayor corrección patogénica), corresponde por lo general a litiasis biliar o, con menor probabilidad, a procesos de otra naturaleza, pero participando no solo la vesícula, sino el resto del tracto biliar, especialmente el conducto colédoco. En este dolor debe aceptarse el mecanismo del reflejo viscerosensitivo de Mackenzie, con gran bombardeo, digamos con énfasis, a través del simpático, sobre el foco de irritación medular y aun el mecanismo de Morley, aceptando una alteración peritoneal con reflejo de tipo somático o cerebrospinal.
– *Dolor hepático parenquimatoso*. De localización, solo en el hipocondrio derecho; de poca amplitud, sordo, generalmente producido por reflejo a partir de la distensión de la cápsula perihepática de Glisson. Corresponde a las hepatopatías propiamente dichas: hepatitis de curso agudo o crónica, tumores del hígado, absceso hepático: hígado cardiaco, etcétera.

f) *Dolor epigástrico izquierdo*. Entre las enfermedades del abdomen superior debemos tener presente como posibles causas: las úlceras pépticas postoperatorias (dolor más bien a la izquierda) cerca del ombligo, fenómeno explicado por la proyección anatómica de la boca anastomótica; algunas hernias del *hiatus* y las lesiones del páncreas (del cuerpo y de la cola). Como veremos, con motivo del dolor abdominal no epigástrico, esta modalidad de dolor puede obedecer también a otras enfermedades del segmento intestinal o a las enfermedades del riñón, corazón, pleura izquierda y las afecciones esplénicas con periesplenitis.

g) *Hipocondrio derecho*. Los dolores de esta región fueron parcialmente estudiados cuando nos referimos al dolor epigástrico y al dolor hepático parenquimatoso. Sin embargo, es necesario enfatizar que existen dolores bien limitados al hipocondrio derecho, correspondientes a colecistitis, pericolecistitis, empiema y hepatopatías propiamente dichas ya señaladas, como el hígado cardiaco, las neoplasias del hígado, la esteatosis hepática, el absceso hepático, etc. También debemos incluir algunas pancreatopatías de localización particular en la cabeza, las duodenitis, las afecciones yuxtadiafragmáticas derechas y, por último, no deben olvidarse las patologías renales.

h) *Hipocondrio izquierdo*. El dolor aquí hace pensar en las afecciones del bazo, las colitis angulares izquierdas, las pancreatopatías, las afecciones renales y suprarrenales de ese lado y de la zona diafragmática vecina y las afecciones neuromusculares de la región. Paradójicamente en ocasiones, las afecciones biliares pueden producir dolor en esta zona.

i) *Mesogastrio o región umbilical*. Corresponde a enfermedades del yeyuno y el íleon, desde el ángulo duodenoyeyunal hasta la válvula ileocecal: yeyunitis e ileítis. También señalemos algunas colonopatías del transverso, las aortitis abdominales, las neuralgias de los plexos mesentéricos, así como los colocos saturninos y la tabes. Estos últimos procesos pueden determinar también dolores del abdomen superior, que abarcan en cinturón toda esta zona.

j) *Vacío o flanco izquierdo*. Los dolores de esta zona corresponden a las colitis izquierdas o del descendente y a la patología urinaria de ese lado: se señalan posibilidades paralelas a las citadas para el flanco derecho.

k) *Fosa iliaca derecha*. Los dolores son producidos por apendicitis, tiflitis, ileítis, tuberculosis ileocecal, tumores del íleon y ciego, perivisceritis, tanto congénitas (banda de Lane y divertículo de Meckel) como perivisceritis adquiridas y

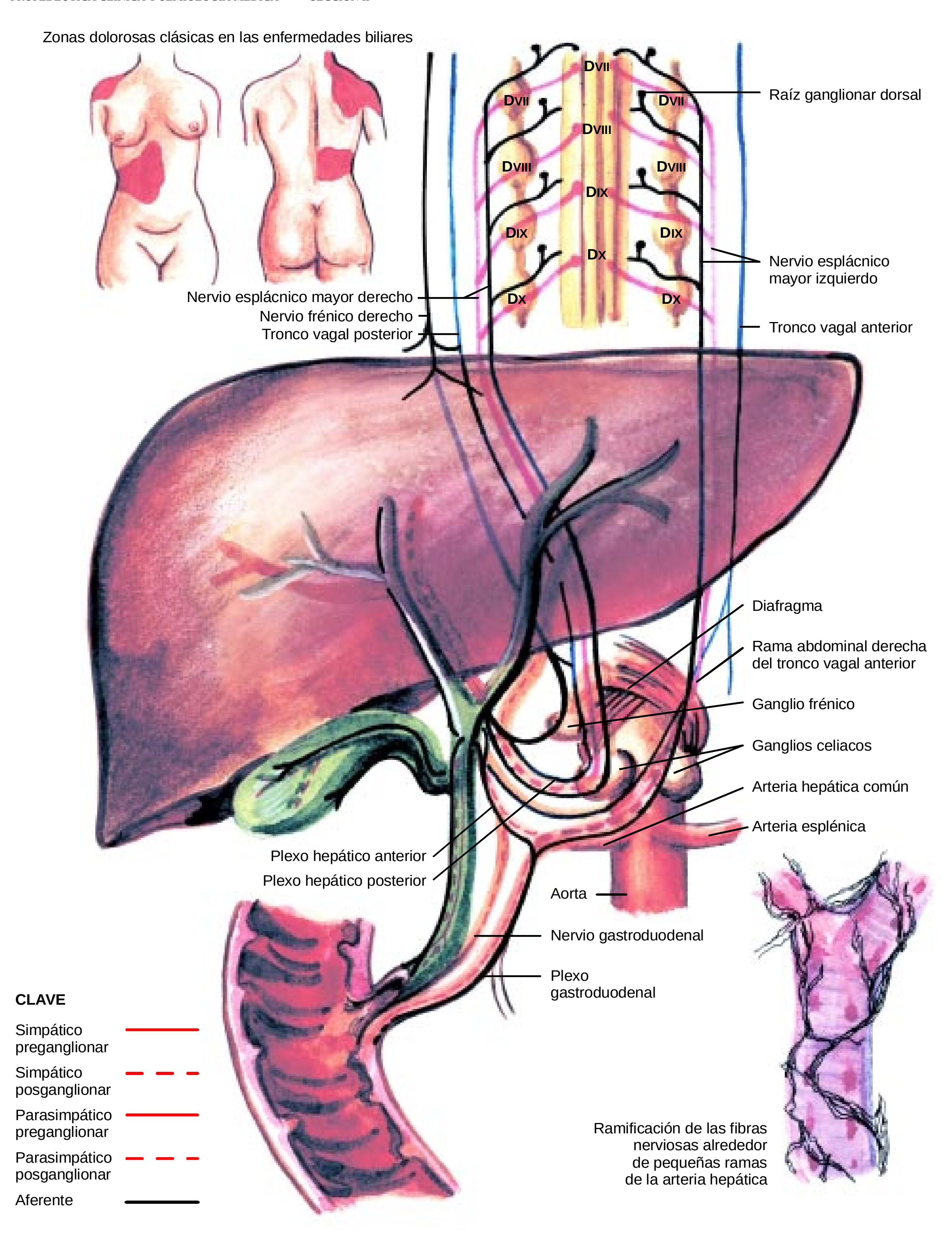


Fig. 57.9 Dolor de origen biliar.

posoperatorias. Señalamos también las afecciones urinarias, las neuralgias regionales, las afecciones retroperitoneales de la región, las psoítis y las anexitis en la mujer. En el caso particular de la apendicitis aguda –afección frecuente y esencialmente quirúrgica– el dolor generalmente es de comienzo epigástrico, gira alrededor del ombligo y se instala en la fosa iliaca derecha, con irradiación posible al muslo.

l) *Hipogastrio*. El dolor corresponde a la ileítis, las sigmoiditis, las afecciones de la vejiga urinaria y de la próstata y a las metropatías en la mujer.

m) *Fosa iliaca izquierda*. En esa región el dolor debe corresponder a las colitis izquierdas bajas, las sigmoiditis, las afecciones genitourinarias de ese lado, las afecciones del psoas, sin descontar las neuralgias regionales.

n) *Localización difundida a todo el vientre*. Finalmente, el dolor abdominal presenta esta ubicación, o sea, que varía de sitio, con una verdadera tradición a lo largo del intestino en el sentido de la circunferencia, para el intestino delgado, o siguiendo el marco cólico, asociado o no al deseo de defecar. Este dolor denominado por el vulgo "retortijón", "retorcijón" o "cólico" propiamente dicho, corresponde a una hiperperistalsis violenta del intestino delgado o más frecuentemente del grueso, que se observa en procesos inflamatorios del intestino, particularmente en colitis y enterocolitis agudas, algunos tumores, etcétera.

Aunque el dolor de las regiones lumbares bajas y columna lumbosacra no corresponde, generalmente, a una patología digestiva, resulta interesante señalar que dicho dolor posterior bajo puede corresponder también a ciertos tipos de enteropatías, tumores retroperitoneales, ileítis y algunas pancreatopatías. Ya citamos el valor semiológico del dolor posterior de localización más alta, cuando nos referimos al dolor epigástrico.

2. *Irradiación.* Como ocurre con todos los caracteres del dolor abdominal, la irradiación y la localización pueden ser narradas espontáneamente en la anamnesis de un paciente inteligente y observador. El paciente gesticula y se lleva la mano y los dedos a una parte precisa del abdomen, así como señala la dirección de la irradiación a las regiones vecinas. Por el contrario, en la mayor parte de los casos, el médico se ve obligado a formular las preguntas adecuadas para obtener la mayor y mejor información. En este aspecto las preguntas más útiles son:

¿Puede señalarme con su mano dónde siente usted el dolor?

¿Su dolor es fijo en la boca del estómago, o se le corre?

En este caso, ¿hacia dónde se le corre?

Analicemos las distintas posibilidades de la irradiación del dolor epigástrico:

a) *Hacia arriba,* en dirección al tórax. De tipo anginoso, corresponde a lesiones bajas del esófago y altas del estómago, yuxtacardiales (úlceras), del diafragma (hernia). Señalemos también las alteraciones de la coronaria.

b) *Hacia la izquierda,* al hipocondrio de ese lado. Las lesiones del páncreas, especialmente del cuerpo y de la cola, tienen esta irradiación.

c) *Hacia la derecha*. Corresponde como hemos señalado al tratar del dolor de localización derecha, a las afecciones hepatovesiculares y a las duodenitis.

d) *Hacia abajo,* como hacia el ombligo o resto del vientre. Tengamos en mente la epigastralgia de las apendicitis agudas y de las lesiones de la región ileocecal, dolores que en definitiva se fijan en la fosa iliaca derecha. Volveremos sobre este tipo de dolor al estudiar el dolor abdominal no epigástrico. En algunos casos de úlcera perforada (curvatura menor o cara anterior del bulbo duodenal) la irradiación puede ser también a la fosa iliaca derecha. En general, las alteraciones duodenales distales y las yeyunales proximales, podrán dar este tipo de irradiación. Puede también apreciarse esta irradiación en los prolapsos de la mucosa gástrica a través del píloro, sobre todo cuando existe inflamación (gastritis) de dicha mucosa.

e) *Hacia detrás,* hacia la columna y los espacios interescapulovertebrales. Corresponde a ciertas úlceras, de la pequeña curvatura, de contacto posterior (D5 a D10), úlceras duodenales (D9 a L2), y procesos pancreáticos; ya hemos visto con motivo del estudio de la localización, que a veces no existe la epigastralgia, sino solo el dolor posterior.

f) Finalmente, *la irradiación puede ser universal,* amplia. Abarca, como señala el enfermo, distintas regiones vecinas a partir del epigastrio. Esto ocurre en los casos de perivisceritis a partir del estómago, duodeno, vesícula, etc., ya primitivas o secundarias. En estos casos, el dolor va arriba, a ambos hombros, al resto del vientre, desesperando al enfermo. En la tabes se señala la irradiación en faja o cinturón, alrededor del vientre a partir del epigastrio. También se señala la irradiación universal en las peritonitis y pancreatitis agudas. En los procesos del yeyuno en general, la irradiación

parte del mesogastrio y se orienta hacia arriba y a la izquierda. Los dolores del íleon tienen la tendencia a irradiarse hacia abajo y a la derecha o a la izquierda, según la localización del asa afectada. Los procesos del íleon terminal, el ciego y el apéndice, localizados generalmente en la fosa iliaca derecha, se irradian hacia el ombligo y el epigastrio. También se observa la irradiación hacia el muslo derecho o hacia la pierna derecha. El dolor del colon ascendente tiende a irradiarse hacia la izquierda. Los del colon transverso, hacia abajo y también a la izquierda. Todo dolor sigmoideo se irradia hacia abajo y a la izquierda, hacia la región crural y por la línea media. Como hacia el recto y el periné, a cuya región se irradian los dolores de génesis rectal. Los dolores abdominales de tipo neurítico o neurálgico tienen la tendencia a irradiarse como los dolores intercostales, esto es en sentido metamérico. El dolor se identifica en los puntos de emergencia parietal. Por la extensión del intestino y sus múltiples incurvaciones, estos señalamientos significan más que una pauta dadas las múltiples variantes.

3. *Periodicidad.* Se entiende por periodicidad del dolor abdominal, la relación o evolución de este síntoma dentro de un tiempo determinado, generalmente referido como mínimo a un año. Así conocemos una modalidad del dolor, que dentro del año se le presenta al paciente una o dos veces, durante un período de actividad, digamos de dos o tres semanas de dolor, más o menos diario, alternando con un período más o menos largo (generalmente meses) de calma o remisión. A su vez, los períodos de actividad o períodos dolorosos se caracterizan por ser de duración limitada y separados por períodos de calma generalmente de mayor duración que aquellos de actividad. A este tipo de dolor se le llama *dolor periódico*. Por el contrario, existe otra modalidad de dolor, que se comporta a lo largo del año de un modo totalmente distinto. Los enfermos presentan su dolor de un modo más o menos constante, sin ninguna característica de alternancia, ni fases de calma más o menos intercaladas. A esta segunda modalidad, se le llama *dolor constante* o *no periódico.* Desde luego, que podrán existir ejemplos de dolor, que no se comportan claramente ni en un sentido, ni en otro, identificándoseles como dolores de periodicidad atípica o constancia relativa.

En resumen, podemos decir que de acuerdo con su periodicidad los dolores pueden ser:

a) *Dolores periódicos típicos.* De períodos más o menos largos, de semanas. El dolor abdominal de periodicidad más típico corresponde al dolor epigástrico producido por las úlceras gástricas y duodenales. Los períodos dolorosos en estos casos duran dos o tres semanas, o con menor frecuencia cuatro, y hasta dos meses en los casos de excepción. Se comprueban períodos de calma o de remisión intercalados, tan netos, que el enfermo se cree totalmente curado (fig. 57.10). Es interesante hacer notar también, que los períodos de actividad dolorosa en las úlceras se presentan particularmente durante los meses de primavera y otoño. Estas recaídas estacionales se observan más en la úlcera duodenal.

La ausencia de periodicidad del dolor epigástrico o la marcada prolongación de un período doloroso, no niega la posible existencia de una úlcera, bien por atipicidad, bien por existir alguna complicación: estenosis pilórica o profundización de una úlcera que llega al peritoneo; estas alteraciones orgánicas anulan el carácter de periodicidad.

A su vez, la periodicidad de un dolor epigástrico, por típica que sea, no debe considerarse exclusiva de las úlceras del estómago y del duodeno. Con mucha frecuencia se deben señalar los dolores periódicos típicos en algunas gastritis, en ciertos síndromes piloroduodenales no ulcerosos, y en las duodenitis, que constituyen el *síndrome pseudoulceroso*.

b) *Dolores periódicos atípicos de períodos más o menos cortos, de días* (fig. 57.11). Los dolores periódicos atípicos, se caracterizan por ser los más breves, durar solo dos o tres días y estar separados por intervalos de varias semanas o meses. La comprobación en el interrogatorio de este tipo de dolor periódico hace pensar en procesos hepatobiliares. Estos dolores se presentan también bruscamente, en especial, en la litiasis biliar originando el llamado *cólico biliar*; se desencadenan por un cambio de régimen (dieta sobrecargada de grasas), un viaje accidentado o una emoción por disgusto. Con mayor frecuencia se observan en las mujeres y en relación con sus reglas, lactancia, embarazo u otra crisis genital, lo que demuestra la influencia hormonometabólica en estos procesos.

c) *Dolores no periódicos*:

– *Dolores con permanencia regular a través de todo el año.* Estos dolores, que son reportados por los pacientes como constantes, que los sufren a través de años a partir de un momento



Fig. 57.10 Concepción esquemática ("año gástrico") de los dolores periódicos típicos de las úlceras gástricas y especialmente de las duodenales: a, período de actividad dolorosa; b, crisis dolorosa durante el período; c, fase de calma o ausencia de dolor.

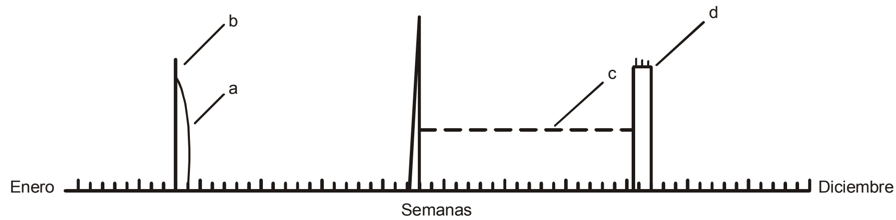


Fig. 57.11 Concepción esquemática ("año biliar") de los dolores periódicos atípicos de las colecistopatías especialmente por litiasis (cólicos biliares): a, período doloroso; b, crisis dolorosa; c, fase de calma; d, crisis dolorosa.

determinado, corresponden en general a procesos patológicos del estómago, duodeno y otras vísceras del abdomen superior, a los cuales se agregan factores extraviscerales. Aquí, el reflejo de Morley o peritoneosensitivo es la regla. Señalamos como ejemplos típicos:

Las *perivisceritis secundarias*, ya por procesos inflamatorios antiguos, ya por adherencias operatorias. Citemos las periapendicitis,peritiflitis, periduodenitis, entre otras. La reacción conjuntiva, violenta en estos casos, irrita los filetes nerviosos determinando el reflejo de tipo simpático y de tipo somático a la vez. Es claro que al ser la causa del reflejo una espina irritativa permanente y de contacto peritoneal, el dolor será constante y no existirán períodos de calma o de remisión.

Las *úlceras y tumores crónicos*, especial-mente el cáncer en fase de exterio-rización. En los casos de úlceras crónicas con perforación tapada, cambiarán los caracteres del dolor en el enfermo y este tendrá un dolor más o menos constante a lo largo de su año gástrico.Las *perivis-ceritis primitivas*, que son más raras, pero es posible estén determinadas por la tuberculosis.

Los *procesos orgánicos primitivamente extradigestivos*, dependientes del sistema nervioso central (medulares, radiculares, vertebrales, etc., donde el dolor somático epigástrico, tiene también caracteres de permanencia sin periodicidad alguna.

– *Dolores con permanencia irregular a través de todo el año*. Señalemos, finalmente, entre los dolores epigástricos no periódicos, los dolores irregulares de los enfermos psiconeuróticos.

En el dolor abdominal de ubicación no epigástrica el fenómeno de periodicidad está lejos de ser tan neto como en el dolor epigástrico, pero puede aprovecharse para valorar aquellos factores patogénicos relacionados con los factores climatológicos, epidémicos, alérgicos, etc., los cuales necesariamente explican el carácter alternante de muchos dolores abdominales. Sin embargo, en ocasiones se comprueban dolores abdominales de periodicidad más o menos típica en algunos procesos alérgicos del intestino, dolores que dependen del carácter cíclico de esta patología. Pueden señalarse dolores periódicos en la llamada epilepsia abdominal y en algunas formas de tabes. También algunos tipos de diverticulosis pueden dar dolor periódico, al añadirse la *pousee* inflamatoria.

4. *Ritmo* u *horario*. Se entiende por ritmo u horario del dolor abdominal, la relación o evolución de este síntoma dentro de un tiempo de 24 h. En general, el dolor epigástrico puede tener dentro del día una relación definida con las comidas o fases prandiales (lo que se conoce como "día gástrico", "día del dispéptico" de Soupault y Gutmann), o, por el contrario, puede presentarse en el día sin la más mínima relación prandial u horario. Fácilmente podemos deducir dos tipos fundamentales de dolor epigástrico:

a) *Dolor epigástrico con ritmo, horario y relación prandial*:

- *Dolor precoz* o *posprandial precoz.* Es aquel que se presenta casi inmediatamente después de haber comido el paciente. Este come y aparece el dolor durante un tiempo determinado, el dolor puede desaparecer y reaparecer en circunstancias similares después de otra comida. El dolor precoz *estático* (casi siempre se produce a causa de lesiones orgánicas), puede corresponder a las gastritis y se presenta al contacto de los alimentos con una mucosa inflamada, en los casos de prolapso de la mucosa gástrica a través del píloro, en los tumores u otros procesos orgánicos que reducen la capacidad gástrica y también pueden originarse por el estiramiento de los plexos solares en aquellos casos de ptosis u otras anomalías de la forma y la posición (dolicogastrias).
- *Dolor tardío* o *posprandial tardío.* Es aquel que se presenta de 1-5 h o más después de la terminación de la comida. El enfermo come, se siente muy bien, y dentro del período digestivo, más o menos tarde, comienza a sentir dolor, que se prolonga más que el tipo de dolor precoz. El mecanismo de producción del dolor tardío es esencialmente fisiopatológico o *dinámico* y está relacionado íntimamente con la peristalsis, la motilidad y el vaciamiento del estómago. En general, los dolores tardíos se calman al vaciar el estómago o comer otra vez, en oposición a los dolores precoces que se exacerban ingiriendo más alimentos. Es también el dolor tardío la expresión de una función motora alterada, de la lucha del estómago contra un obstáculo más o menos permanente que impide su normal evacuación. Es un dolor, en síntesis, esencialmente gástrico, digestivo.
- Estas consideraciones fisiopatológicas sobre el dolor tardío facilitan la comprensión de su valor diagnóstico. Los dolores tardíos corresponden a úlceras del estómago y del duodeno (yuxtapilóricas).
- Aunque en las úlceras, especialmente vecinas al píloro, el ritmo doloroso tardío que se presenta a la tercera o cuarta hora es muy frecuente, debemos también pensar que este ritmo doloroso puede también ocurrir en cualquier otro proceso yuxtapilórico y a veces hasta en procesos alejados. De todos modos, frente a un dolor tardío pensaremos preferentemente en úlceras de localización baja, particularmente del bulbo duodenal, en cuyo caso el dolor se presenta de 3-5 h después de las comidas, salvo en los casos de obstrucción pilórica, que a veces producen dolores ultratardíos acompañados de vómitos de evacuación. En el ulceroso, el dolor puede ir acompañado de sensación de hambre *(hambre dolorosa* o *gastralgocenosis).* El hecho de ceder tras una nueva ingesta lo separa claramente del dolor prandial, que se desencadena al ingerir alimentos. Después, debe pensarse en colecistopatías, en cuyo caso el dolor es generalmente más tardío que en la úlcera duodenal.

  El cólico hepático, cuya expresión de localización, irradiación y periodicidad ya conocemos, tiene un horario de comienzo, en la madrugada (1:00-2:00 a.m.) para las personas que comen entre 7:30 y 8:00 p.m.; esto es, su aparición tardía es de 6-8 h después de la comida de la tarde, ya que no es frecuente en relación con la comida del mediodía, o sea, nuestro almuerzo (12:00 m.-1:00 p.m.).

  El ulceroso duodenal presenta también un dolor nocturno que se alivia con la ingestión de alimentos. Terminaremos el estudio del tipo de dolor epigástrico con ritmo u horario prandial más o menos definido, con la exposición de los *ritmos ulcerosos* especiales (cuadro 57.2), descritos por Moyniham, cirujano inglés, pionero de estos estudios, aunque actualmente se aceptan solo como orientación.

Cuadro 57.2

Ritmo a cuatro tiempos de la úlcera gástrica
1. Alimento 2. Calma del dolor 3. Reaparición temprana del dolor 4. Nueva calma (espontánea) del dolor
Ritmo a tres tiempos de la úlcera duodenal
1. Alimento 2. Calma del dolor 3. Reaparición tardía del dolor

b) *Dolor epigástrico sin ritmo y sin relación prandial definida.* Constituye el dolor continuo y el dolor irregular, dentro del ciclo de 24 h o día gástrico:

- *Dolor epigástrico de tipo continuo*. En realidad no es un dolor gástrico, ni siquiera digestivo, sino extradigestivo. Es un dolor somático, por reflejo de tipo peritoneosensitivo de Morley con participación directa del sistema cerebrospinal. Los pacientes refieren que sufren el dolor horas tras horas, a través de todo el día y de la noche, con una

permanencia que a veces los desespera; este dolor se exacerba en ocasiones. El ejemplo más típico del dolor continuo es el producido por las perivisceritis correspondientes a úlceras o tumores que infiltran el peritoneo, así como también a cualquier proceso ubicado en las metámeras del epigastrio que afecte las estructuras nerviosas somáticas de la región; lesiones radiculares, medulares, vertebrales, de la pared anterior, etcétera.

– *Dolor irregular*. Se presenta en el curso de las 24 h, en las cuales el enfermo puede referirlo lo mismo por la mañana que por la tarde o por la noche; dura minutos u horas; puede tener relación o no con las comidas; en fin, es un dolor de curso caprichoso en el "día gástrico".

  Este tipo de dolor corresponde fundamentalmente a las discinesias dolorosas de causa psicovegetativa y se observa en las psiconeurosis y en las distonías neurovegetativas.

Al referirnos al ritmo u horario del dolor en las otras regiones del abdomen que no es el epigastrio, este no sigue pautas tan ricas, pero exige, sin embargo, un buen análisis, lo cual redunda en su valor diagnóstico. Debemos hacer el esfuerzo para reconstruir el "día intestinal el paciente":

a) *Dolor abdominal con ritmo u horario y relación prandial*:

– *Dolor precoz* o *posprandial precoz*. Se produce por la exageración patológica del reflejo gastrocólico, aparece tan pronto el paciente ingiere alimentos, como ocurre en la mayor parte de las colopatías, particularmente en las colitis de diverso origen, y a veces en la discinesia cólica, puede ir acompañado de diarrea. Es curioso señalar también el dolor abdominal precoz en la aerocolia del ángulo izquierdo, en cuyo caso la distensión del estómago determina el dolor addominal localizado en el hipocondrio izquierdo y la expulsión de gases por el ano.

– *Dolor tardío* o *posprandial tardío*. Este dolor aparece de 2 a 6 u 8 h después de las comidas, desde luego, relacionado el tiempo con el transito gastrointestinal relativamente menos tardío para los procesos del yeyuno y del íleon, y más tardío para los procesos del colon. Señalemos el dolor abdominal tardío de una ileítis; y también el dolor de la cuarta a quinta hora de una tiflitis o tiflectasia, que corresponde a un proceso de irritabilidad del ciego, al establecer contacto el contenido intestinal a ese nivel. Aun más tardíos son algunos dolores producidos en una zona limitada del colon (ángulo esplénico o descendente), a veces nocturno. En general, estos dolores abdominales son a veces de carácter intermitente.

b) *Dolor sin ritmo u horario, ni relación prandial*. Son los más frecuentes, ya que las causas determinantes nada tienen que ver con el ciclo de ingestión alimentaria. En este grupo cae la mayor parte de los dolores abdominales. Todos los factores inflamatorios, neoplásicos, reflexógenos, etc., por lo general son permanentes dentro del día, presentándose a cualquier hora y sin relación prandial necesaria, aunque puede ser motivo de exacerbación del lleno gástrico.

En particular podemos citar como dolores permanentes dentro del día, aquellos producidos por los tumores malignos, las perivisceritis, las radiculitis. También son constantes dentro del día, aunque de modo caprichoso, los dolores abdominales de las discinesias de origen psiconeurovegetativo.

Para facilitar la mejor información en cuanto a la periodicidad y ritmo del dolor epigástrico especialmente si la anamnesis espontánea no es suficiente, veamos la forma habitual de nuestras preguntas:

¿Qué tiempo hace que viene padeciendo de sus dolores?

¿A través de los años de su padecimiento, su dolor se le ha presentado continuamente, o, por el contrario, se ha presentado por temporadas, alternando con períodos de completa calma?

¿Cuándo tiene usted su crisis de dolor? ¿Durante el día o por la noche?

¿Tiene su dolor relación con las comidas?

¿Cómo le da el dolor a lo largo del día?

5. *Intensidad.* La intensidad del dolor es otro carácter de gran orientación semiográfica. Este factor está condicionado al fondo psicosomático de cada enfermo, pudiendo quejarse este de dolores de variada intensidad: grande, mediana y escasa. Se señala en general, que los procesos orgánicos suelen producir reflejos más intensos que aquellos de orden funcional. No debe establecerse un paralelismo entre el pronóstico y la intensidad de los dolores, pues a veces una alteración espástica y transitoria determina un dolor más intenso que un tumor maligno. Recordemos también que hay zonas llamadas silentes, por ejemplo el cuerpo del estómago, que son poco reflexógenas y por el contrario, siempre que el reflejo doloroso sea debido a espasmo arterial, se producirán dolores más intensos.

Analicemos los distintos tipos de dolor por su intensidad:

a) *Dolores de gran intensidad*. Son los que para calmarse exigen el uso de analgésicos. Citemos, como ejemplos de dolor epigástrico de gran intensidad el cólico hepático de la litiasis vesicular, dolores de los procesos abdominales agudos como en la úlcera perforada y la pancreatitis aguda. Las perivisceritis, procesos vertebrales y procesos medulares sifilíticos, la obstrucción intestinal, la torsión de un pedículo, estrangulación, vólvulo, perforaciones y peritonitis, son ejemplos de dolor abdominal no epigástrico de gran intensidad. También son particularmente intensos los dolores abdominales de la tabes, la intoxicación plúmbica (cólicos saturninos) y la trombosis mesentérica.

b) *Dolores de mediana intensidad*. Las úlceras gástricas y duodenales, así como las colecistopatías no calculosas son ejemplos típicos de dolor de mediana intensidad ubicados en epigastrio. En el resto del abdomen se ubican los dolores de la discinesia motora del colon, algunas enteritis (colitis ulcerativa idiopática, amebiana, etc.), y los tumores.

c) *Dolores de escasa intensidad*. Son citados en ocasiones por los enfermos como malestar epigástrico, como una sensación de pena en dicha región; corresponden a las discinesias gástricas de distinto orden, algunos tipos de gastritis y duodenitis, etcétera.

6. *Calidad* o *carácter.* Muchas veces espontáneamente o mediante el interrogatorio, los pacientes detallan no solo la intensidad de su dolor, sino cómo lo sienten; esto es, la calidad específica del mismo. Se distinguen muchas calidades de dolor, algunas difíciles de identificar e interpretar por tratarse de que el dolor es una calidad subjetiva, sentida y expresada de distinto modo según cada enfermo. A continuación los tipos principales:

a) *Dolor quemante* o *ardoroso*. Se identifica por el paciente como dolor en brasa de candela, urente. Entre las enfermedades que pueden causar este tipo de dolor a nivel de epigastrio debemos citar las gastritis, en aquellos procesos que se acompañan de reflujo biliar al estómago. Esta sensación quemante se produce también por el contacto del contenido intestinal irritante con la mucosa cólica alterada; en la tiflitis y la tiflectasia con síndromes fermentativos.

b) *Dolor de tipo de calambre* o *de torsión*. Se identifica por la sensación de contractura dolorosa experimentada por el enfermo, que la expresa como un dolor de tipo cólico o de retortijón. Fisiopatológicamente esta modalidad implica un fenómeno dinámico con la presencia de espasmos parcelarios o zonas de acalasia. Se establece así un factor de peristalsis vigorosa, de lucha; se observa la detención más o menos brusca de una onda peristáltica (comprobación fluoroscópica) que coincide en la mayor parte de los casos con una alteración de la evacuación gástrica. Se observa en las úlceras gástricas y duodenales y en las colecistopatías. En los procesos inflamatorios enterocólicos de distinto origen, en tumores de tendencia obstructiva, así como en muchas discinesias; es bien evidente en las colopatías.

c) *Dolor gravativo*. Se identifica como un dolor con sensación de pesantez, de cierta distensión mecánica del órgano gástrico. Su mecanismo de producción responde en muchos casos a una alteración hipotónica o atónica del estómago con mala evacuación. Debe señalarse también la intervención posible de la pared abdominal por relajamiento, determinando un mal sostén, así como estiramiento de los plexos nerviosos. En estos casos se piensa en la ptosis gástrica, por lo general asociada a alteraciones vasomotoras de orden neurovegetativo, gastritis antrales y duodenitis, y dilatación hipotónica o atónica del intestino o del colon.

d) *Dolor terebrante*. Expresado por el enfermo como algo no solo intenso, sino con sensación de profundidad, de penetración, como producido por un taladro. Corresponde a procesos de marcada participación peritoneal (reflejo de Morley), que se salen en su mecanismo de producción del sistema neurovegetativo para caer en la esfera cerebrospinal, siendo casi siempre necesario el uso de analgésicos fuertes para calmarlos. Su ubicación en epigastrio se observa en úlceras perforantes en el páncreas y en infiltraciones tumorales malignas, entre otras enfermedades.

e) *Dolor agonizante* o *excruciante*. La sensación es de algo superior a la resistencia psíquica del enfermo. Se produce por la intervención de un *espasmo arterial*, recordando el mecanismo de los dolores de los procesos coronarios o anginosos. Se observa en algunos casos de cólico hepático por litiasis biliar con intervención coledociana, en la gangrena de la vesícula biliar y en la angina abdominal.

f) *Dolor lancinante*. Como expresa su nombre, es una sensación dolorosa de lancetazos, dolores bruscos y agudos, afortunadamente de corta duración con cierta fase de latencia. Se observa en los dolores

por alteración nerviosa orgánica, como en la tabes, y en los cólicos de plomo, entre los ejemplos más típicos.

g) *Dolor fulgurante*. Es muy rápido; corresponde a fenómenos espásticos bruscos.

h) Dolor *constrictivo*. Sensación de retracción, de presión, como ocurre en los casos de neuralgias parietoabdominales y en el herpes zoster.

i) *Dolor sordo*. Es de baja intensidad, pero más o menos constante, impreciso, en cuyos casos el reflejo incitante, aunque permanente, es de actuación pobre. Esto se observa en muchos casos de ptosis digestivas, y en algunos casos de gastritis.

j) *Dolor pulsátil*. Con sensación de latido; corresponde a la intervención de vasos de gran calibre, como se observa en los aneurismas y en el aortismo (padrejón) de muchos distónicos neurovegetativos.

k) *Dolor con tenesmo* y *pujo*. El tenesmo consiste en una sensación de ardor y peso peritoneal, con ganas de defecar constante sin poder realizarla. Es un deseo continuo y estéril. El enfermo defeca primero una o varias veces y después se queda el dolor en forma de tenesmo. O por el contrario (es común la asociación entre ambos síntomas), el enfermo percibe el dolor con pujos, sensación de contracción involuntaria del recto sin excretar nada. Los pujos constituyen un fenómeno espasmódico infructuoso, con sensación de cuerpo extraño. Ambos síntomas, pujos y tenesmo, están presentes en los procesos rectosigmoideos o disentéricos de cualquier etiología.

7. *Modo de comienzo:*

a) *Dolor de comienzo brusco*. Ocurre en la mayor parte de los dolores abdominales agudos, por ejemplo, en la úlcera perforada, en la pancreatitis aguda, en las apendicitis y en cólico hepático. Las infecciones disentéricas graves, intoxicaciones agudas, lesiones de tipo quirúrgico (perforación intestinal, oclusión por estrangulación, entre otros) (fig. 57.12).

b) *Dolor de comienzo lento*. En la mayor parte de los casos de úlceras gástricas y duodenales no complicadas y especialmente en las discinesias, el comienzo del dolor es más lento. Tal es el caso del síndrome del intestino irritable (fig. 57.13).

8. *Modo de calmarse*. Hay dolores que se calman con la ingestión de alimentos o de antiácidos, como ocurre con el llamado dolor epigástrico de hambre, correspondiente a la mayor parte de las úlceras duodenales de curso típico. El mecanismo de producción de esta modalidad de dolor se explica casi siempre por la

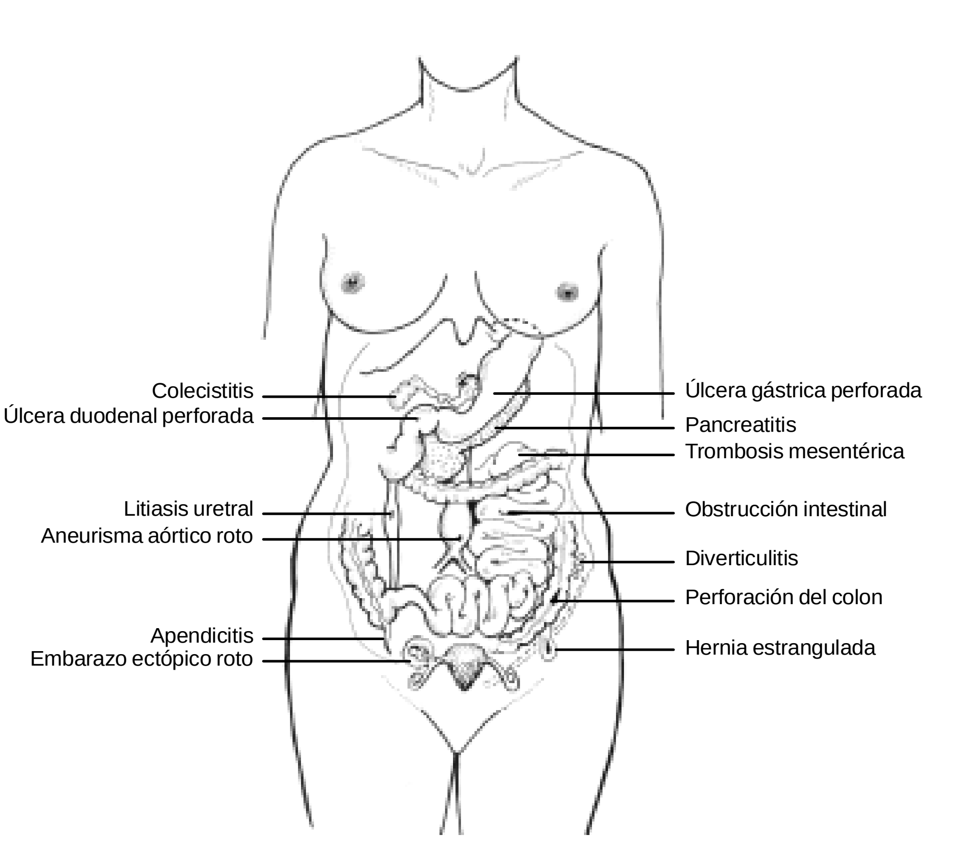


Fig. 57.12 Causas frecuentes de dolor abdominal de comienzo brusco.

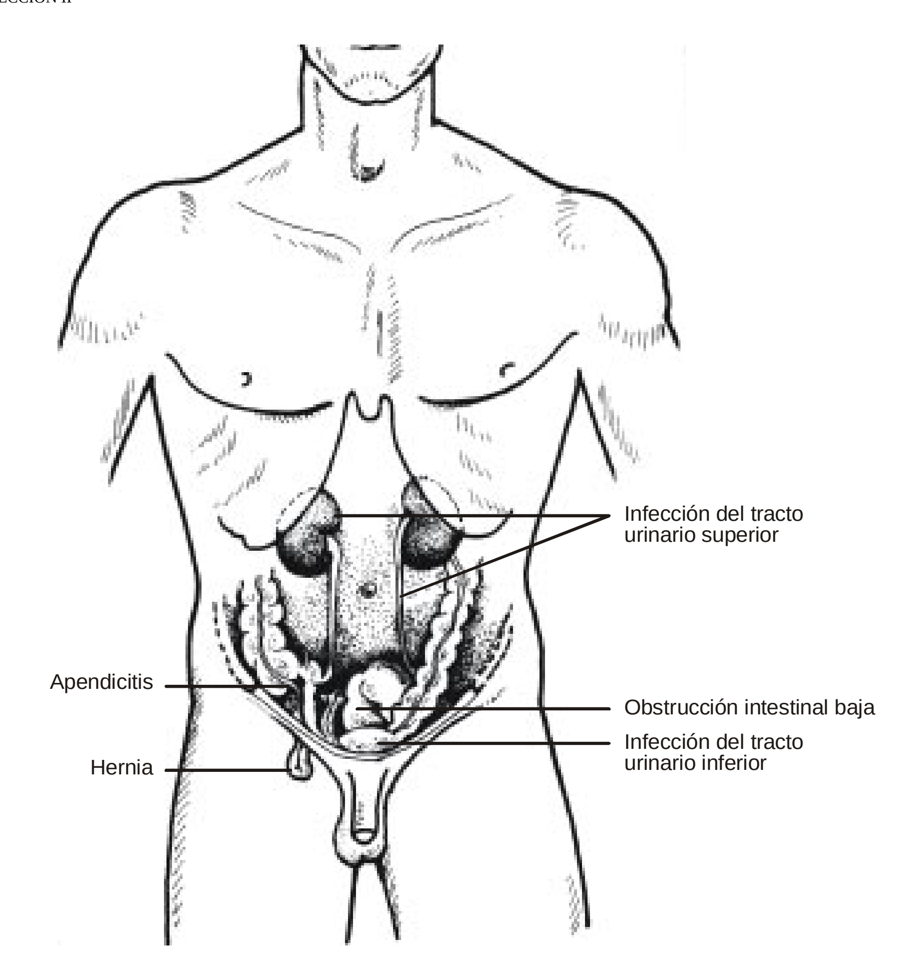


Fig. 57.13 Causas frecuentes de dolor abdominal de comienzo lento.

existencia de una hipersecreción con hiperclorhidria, y el alivio se logra al neutralizarse el exceso de acidez con la leche o una sustancia alcalina. Hay dolores que exigen la administración de un medicamento antiespasmódico, lo que demuestra que son originados por espasmo y mala evacuación; en estos casos el vómito calma el dolor al desaparecer el espasmo. Citemos como ejemplos, los dolores de las úlceras yuxtapilóricas y de las colecistopatías, entre otras. Finalmente, hay dolores que exigen la medicación calmante, analgésica, como ocurre en los cólicos biliares, las perivisceritis, los de participación medular, etc. En general, cuando interviene el sistema cerebrospinal es casi siempre indispensable la medicación analgésica, que puede llegar hasta el bloqueo nervioso.

El decúbito alivia el dolor de la dolicogastria, las lesiones del plexo solar y el síndrome de *dumping* (síndrome hiperosmótico yeyunal que se observa a veces después de la gastrectomía); en cambio, agrava o inicia el dolor de la hernia hiatal, mientras que la posición de pie y el caminar lo alivian.

9. *Variación según los cambios de posición.* Es de gran valor semiológico comprobar en la narración del enfermo cómo ellos observan la variación del dolor (aumento o disminución) según la posición que adopten. Por ejemplo, en las perivisceritis se comprueba que el enfermo conoce la posición adecuada para aliviar su dolor, lo que encuentra su explicación por la disminución de la tensión o estiramiento de los plexos nerviosos por las bridas o adherencias. En las úlceras y colecistopatías no complicadas, no se aprecia esta relación. En las ptosis gástricas vemos también cómo el enfermo mejora de sus molestias dolorosas al acostarse en una cama con la pielera levantada o al suspender el vientre con las manos o con una faja adecuada. Ya insistiremos acerca de la posición, cuando tratemos, en el examen físico, el estudio de las maniobras y los signos relacionados con estos hechos.

10. *Síntomas asociados.* Es indispensable recoger para lelamente al dolor, los síntomas de íntima o simultá nea presencia, pues ellos orientarán en el diagnóstico del dolor abdominal.

Si el dolor epigástrico se presenta asociado al vómito y a la hematemesis se puede pensar, con grandes posibilidades, en la úlcera gástrica, en la úlcera duodenal y en el cáncer. La presencia de vómito obliga a tener en cuenta procesos con mala evacuación gástrica o yuxtapilórica, y la asociación con hematemesis hace pensar en procesos de alteración vascular o una discrasia sanguínea.

La asociación del dolor a síntomas neurovegetativos, como son palpitaciones, ansiedad, nerviosismo y alteraciones vasomotoras, indica la posible presencia de discinesias psicovegetativas u hormonovegetativas, como causa.

La asociación de una ictericia al dolor, conduce al planteamiento de procesos hepatobiliares. Si la ictericia ha seguido inmediatamente a un dolor de tipo cólico hepático, se puede pensar con grandes posibilidades en una litiasis biliar con participación del conducto colédoco.

La constipación indica la existencia de una detención en el tránsito fecal con hiperperistalsis de lucha; se pensará en oclusión intestinal, por vólvulo, invaginación, hernia estrangulada, tumores, como los principales ejemplos. Puede también existir una oclusión espástica transitoria.

Si hay diarrea asociada, indica la existencia de un proceso inflamatorio, tóxico o infeccioso. Ejemplos, la disentería amebiana, bacilar, la colitis ulcerativa y la discinecia del colon. También existen tumores que producen dolor con diarrea asociada, como ocurre en muchos tumores del colon derecho.

La melena y la enterorragia indican que el dolor es producido por un proceso hemorragíparo, posiblemente ulceroso o tumoral, aunque sin excluir las demás afecciones causantes de hemorragia; se señalan, por ejemplo, la trombosis mesentérica y la invaginación intestinal del niño.

Otros síntomas asociados pueden ser la distensión abdominal, los borborigmos y la pirosis cólica, que tienen una significación muy amplia al asociarse al dolor y plantean múltiples posibilidades.

11. *Curso*. Este factor viene a resumir el conjunto de los diez factores estudiados previamente. De conjunto, podemos clasificar los dolores epigástricos según sus caracteres semiográficos, en dos grandes tipos:

a) *Dolores de curso regular*. Tienen caracteres más o menos definidos y cierta precisión semiográfica, que facilitan su identificación. Corresponde este tipo, en general, a los procesos orgánicos. Los caracteres propios de cada caso orientarán en el diagnóstico diferencial: úlcera, colecistopatía, perivisceritis, tumores, etcétera.

b) *Dolores de curso irregular*. En ellos no se pueden precisar sus caracteres y se hace casi imposible la identificación de los diez factores señalados previamente. Estos dolores, de curso y evolución caprichosa en todo sentido, deben hacer pensar siempre en procesos psicovegetativos, hormonales, hasta esenciales o idiopáticos, ya que su mecanismo de producción está lejos de ser definido y constante.

Para facilitar la mejor información en cuanto a la periodicidad y ritmo del dolor epigástrico especialmente si la anamnesis espontánea no es suficiente, veamos la forma habitual de nuestras preguntas:

¿Qué tiempo hace que viene padeciendo de sus dolores?

¿A través de los años de su padecimiento, su dolor se le ha presentado continuamente o, por el contrario, se ha presentado por temporadas, alternando con períodos de completa calma?

¿Cuándo tiene usted su crisis de dolor? ¿Durante el día o por la noche?

¿Tiene su dolor relación con las comidas?

¿Cómo le da el dolor a lo largo del día?

VÓMITO

Este síntoma es el segundo en importancia de la tríada de los grandes síntomas o síntomas capitales del segmento gastroduodenohepatobiliopancreático.

Concepto

El vómito o emesis debe definirse como la expulsión rápida y fuerte del contenido gástrico al exterior, acompañada o no de náuseas y otros síntomas satélites. Esta definición tiene por objeto incluir los dos tipos fundamentales de vómitos: el periférico y el central; el primero de carácter reflexógeno, y el segundo producido por la estimulación directa de los centros vomitivos.

Se identifica el vómito periférico por la presencia del síntoma náusea como fenómeno previo al vómito. En el vómito central no se observan las náuseas, ni otros síntomas satélites, limitándose el síntoma a la expulsión del contenido gástrico. No debe confundirse el vómito con la regurgitación gástrica, síntoma de tipo discinético.

Se señalan por el vulgo los términos "arrojar" y "provocar", como equivalentes de vómito, y el término "arqueadas", como equivalente de náuseas.

El vómito tiene una gran importancia semiológica. Su frecuencia es enorme y su valorización semiográfica es muy difícil por las innumerables causas que lo pueden producir.

Semiogénesis o fisiopatología (fig. 57.14)

Vómito periférico

Se produce por la estimulación del llamado reflejo vomitivo. Como en todo arco reflejo se deben distinguir las vías *aferentes* o *centrípetas* representadas fundamentalmente por el vago y el simpático y, en un orden accesorio, por los nervios vestibular, glosofaríngeo, óptico y

olfatorio. Las vías *eferentes* o *centrífugas* están representadas por los propios vago y simpático, así como por el nervio frénico, los espinales y los nervios craneales que inervan la faringe, el velo del paladar y la epiglotis. Los *centros vomitivos* están situados en el bulbo y son vecinos del núcleo dorsal del vago. También se describen en otros puntos del suelo del cuarto ventrículo: surco cruciforme, cuerpos restiformes, tubérculos cuadrigéminos y cuerpos estriados.

La destrucción de estos centros trae como consecuencia la pérdida de este reflejo, y su más pequeña excitación con apomorfina provoca vómito; estos hechos experimentales comprueban la validez de esta localización. Cualquier estimulación a distintos niveles del sistema digestivo o fuera de él, conducida por las terminaciones vagosimpáticas, podrá desencadenar el reflejo y causar el vómito periférico. De acuerdo con la ley de la distancia de las espinas irritativas, tantas veces mencionada, se producirá más fácilmente el vómito en los casos de espinas irritativas cercanas al estómago.

Vómito central

En este tipo de vómito, el mecanismo de producción se limita a la estimulación directa de los centros vomitivos descritos, como ocurre en las lesiones orgánicas del sistema nervioso central que aumentan la presión intracraneal (tumores, abscesos, meningitis, hemorragia meníngea, etc.) o bien su estimulación a través de la sangre ocasionada por diversas sustancias de acción emetizante, ya sean *exógenas* (ipecacuana, apomorfina) o *endógenas* (uremia, acetonemia).

En ocasiones el vómito se produce por influencias psíquicas (olor nauseabundo, sabor repugnante, etcétera).

Mecanismo íntimo del vaciamiento gástrico en el vómito

Ha sido bien estudiado por Cannon, quien lo reprodujo experimentalmente en el gato, provocándole un vómito central mediante la inyección de apomorfina. Este autor observó una serie compleja de movimientos, que describió prolijamente como sigue:

De comienzo, se observa la relajación de las porciones altas del estómago, así como del cardias hasta su cara esofágica. Esto es seguido por una o más ondas peristálticas profundas que pasan de la porción media o cuerpo del estómago hacia la incisura *angularis,* a cuyo nivel terminan aparentemente o continúan muy débilmente hacia el píloro. Se forma entonces, una vigorosa contracción a nivel de la incisura *angularis* que divide al estómago en dos cavidades impidiendo que el contenido gástrico pase hacia abajo, al antro pilórico y al duodeno. A esto sobreviene una contracción fuerte del diafragma y de los músculos abdominales con elevación de la presión intraabdominal. Esta presión, al actuar sobre la cavidad superior del estómago (en perfecta relajación) determina la expulsión de su contenido hacia arriba, el cual sale por la boca al exterior. Como se ve, el estómago desempeña un papel pasivo en este último proceso al actuar fundamentalmente los factores de la musculatura extragástrica. En la observación fluoroscópica, raramente se detectó antiperistalsis del píloro hacia el antro.

Durante la expulsión del contenido gástrico, el esófago se mantiene relajado, la glotis se cierra, las respiraciones se inhiben, los cartílagos laríngeos se proyectan hacia delante y se hacen rígidos. La faringe se amplía, el velo del paladar se pliega hacia arriba evitando así que el material vomitado entre en la nasofaringe (fig. 57.15).

En el hombre, estos fenómenos ocurren de modo similar, raramente se observa la antiperistalsis, que se establece solo en los casos de obstáculo intestinal infragástrico, en los cuales refluye previamente el contenido intestinal (bilis o contenido yeyunoileal) al estómago y posteriormente sobreviene el vómito. Es interesante señalar también, según Hatcher y Weiss, el papel importante que desempeña la relajación del cardias en la mayor o menor facilidad de los distintos sujetos para vomitar.

Todos estos fenómenos son coordinados por los centros vomitivos, influyendo marcadamente la condición neurovegetativa del sujeto. El umbral del centro vomitivo es propio de cada individuo, por lo que hay distinta reacción a un mismo estímulo, y unas personas vomitan con mayor facilidad que otras.

Magendie comprobó el papel pasivo del estómago en el vómito provocando este síntoma experimentalmente en el animal, después de resecar el estómago y sustituirlo por una vejiga de agua. Gianuzzi comprueba el papel fundamental de la musculatura abdominal impidiendo el vómito en un animal curarizado (parálisis muscular por el curare).

Semiografía y semiodiagnóstico

Caracteres clínicos de los vómitos periférico y central

El *vómito periférico* se caracteriza por la expulsión del contenido gástrico acompañado de náuseas y marcada sintomatología satélite. En el acto del vómito, el enfermo experimenta una sensación desagradable, de gran malestar, vértigos, ansiedad, vacuidad epigástrica con sudores fríos, taquicardia, arritmia respiratoria, llevándose a cabo las contracciones abdominales que determinan la salida violenta, a través de la boca, del contenido gástrico. El vómito puede ocurrir una o varias veces hasta vaciar el estómago, o aun persistir el fenómeno después de vaciado el mismo. Las náuseas, que preceden al vómito, pueden persistir y prolongarse durante cierto tiempo con algidez y en ocasiones con lipotimia.

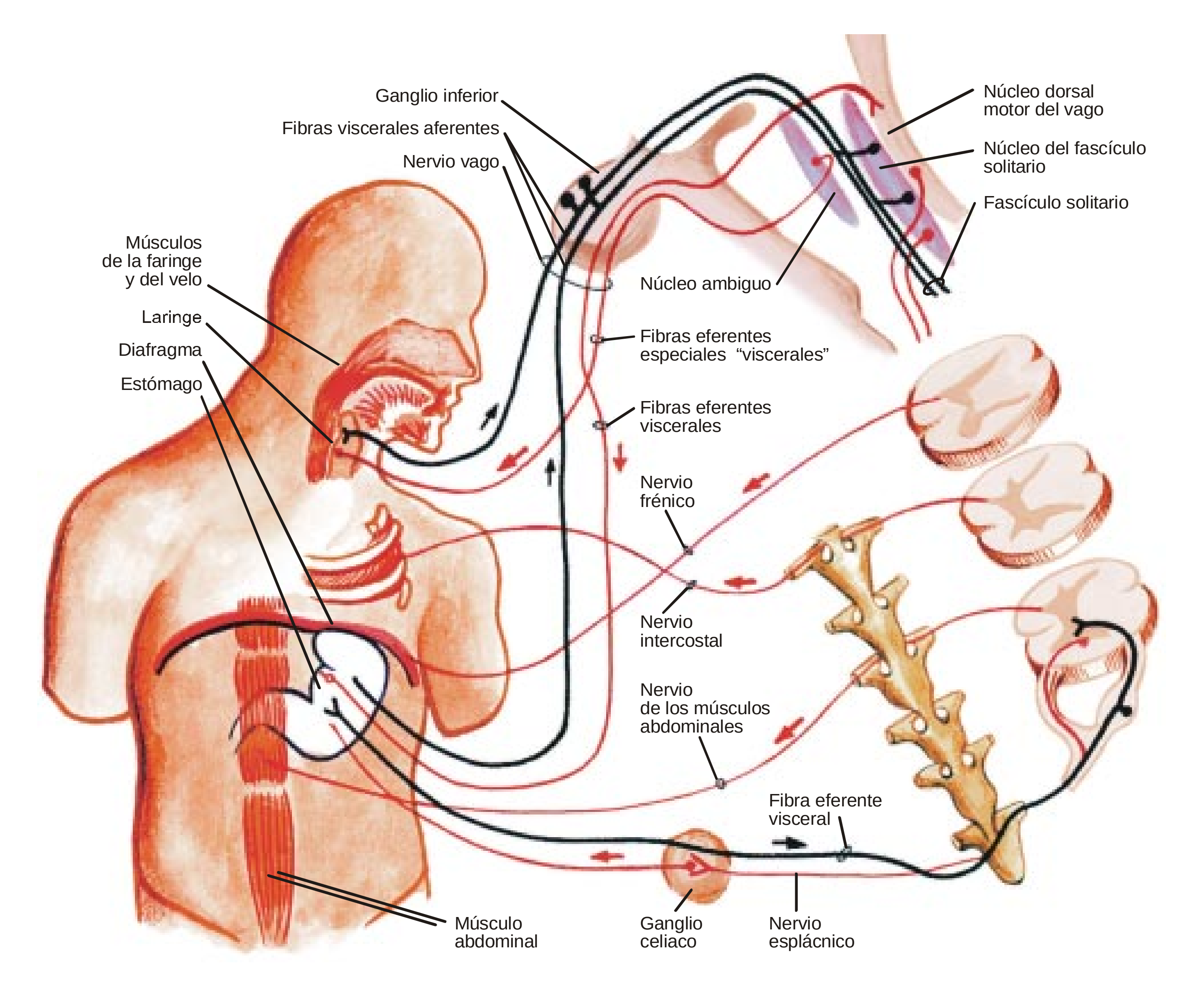


Fig. 57.14 Semiogénesis del vómito.

El *vómito central* se caracteriza por la expulsión del contenido gástrico sin náuseas ni otra sintomatología satélite relevante. El enfermo expulsa el contenido gástrico en forma de "huso" o "proyectil" a veces de modo más o menos insensible.

Hagamos una relación general que sirva de pauta, aunque sea incompleta, de las principales enfermedades capaces de producir el vómito, de tipo periférico o de tipo central.

El vómito periférico, se puede observar principalmente en diversas digestivopatías: úlceras gástricas y duodenales con alteración pilórica, colecistopatías, hepatopatía, pancreatopatías, gastroduodenitis, apendicitis, oclusión intestinal, discinesias digestivas neurovegetativas y psicoendocrinas, etc. También se observa en afecciones de otros sistemas y en la cinetosis (mareo por el movimiento); esta relación se hace interminable, ya que cualquier espina irritativa, a mayor o menor distancia, puede producir un vómito reflejo o periférico, siempre sujeto a la ley de la distancia.

El vómito central se puede observar por un mecanismo de excitación central exógena: intoxicaciones por emetina, apomorfina, tártaro emético, lobelina, etc. De causa endógena, señalemos el vómito central de la hipertensión craneal con sus múltiples causas.

Como ocurre con todos los síntomas, la anotación cuidadosa de sus caracteres particulares orienta marcadamente en el diagnóstico causal. Los factores más

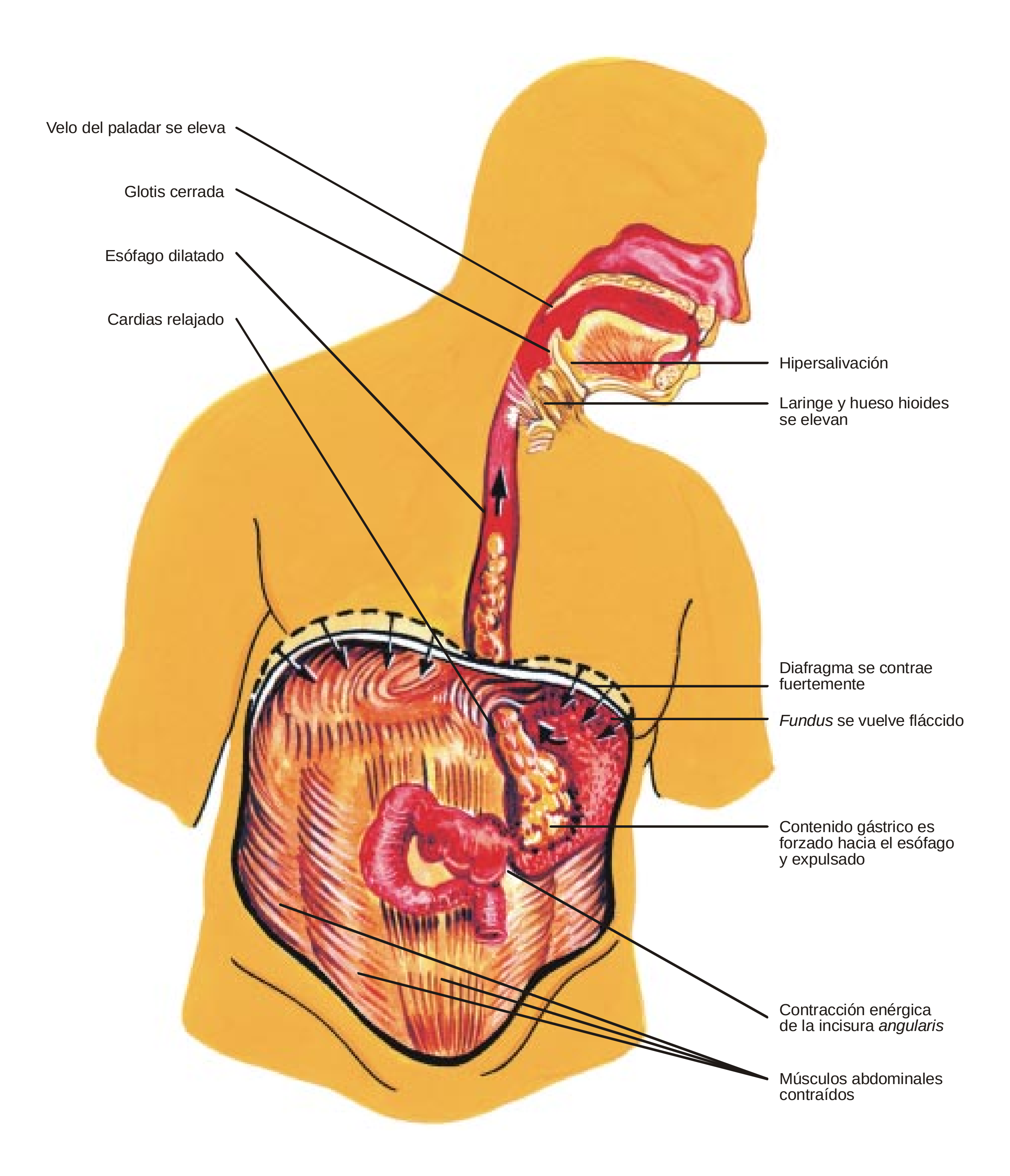


Fig. 57.15 Mecanismo íntimo del vaciamiento gástrico en el vómito.

Cuadro 57.3

Caracteres semiográficos del vómito
1. Periodicidad
2. Ritmo u horario
3. Intensidad
4. Calidad
5. Modo de comienzo
6. Modo de calmarse
7. Síntomas asociados
8. Curso

importantes a analizar en el estudio caracterológico del vómito (enumerados en el cuadro 57.3) son:

1. *Periodicidad.* En la mayor parte de los casos el vómito no guarda periodicidad alguna.

2. *Ritmo* u *horario:*

a) *Vómito con ritmo u horario y relación prandial*:

– *Vómito prandial* o *posprandial precoz.* Puede presentarse en la propia mesa, mientras el enfermo come o poco tiempo después de terminar. La mayor parte de los vómitos precoces son funcionales, de naturaleza refleja (corticovegetativos), se observa en sujetos jóvenes, preferentemente en las jovencitas portadoras de trastornos ováricos conpsiconeurosis de ansiedad o angustia, así como en las embarazadas en que pueden ser intolerables, denominándoseles vómitos incoercibles.

También se observa con menor frecuencia en sujetos de mayor edad. Por lo general, este vómito posprandial precoz es benigno, ya que no se vomita en todas las comidas, ni todo el alimento; en ocasiones se hace grave por su intensidad.

Señalemos también los vómitos precoces de algunos tipos de gastritis, en las cuales el contacto inicial del alimento con la mucosa alterada produce ardor, dolor quemante, y a veces hasta vómito reflejo, el cual es también precoz.

Citemos, aunque tienen menos valor diagnóstico por conocerse generalmente la enfermedad primaria, los vómitos prandiales precoces por irritabilidad vagal, de los tuberculosos pulmonares activos, vómitos que se manifiestan por el conocido ciclo de los franceses: comida-tos-vómitos-tos (Piery).

-*Vómito posprandial tardío.* El vómito posprandial tardío se presenta en períodos variables de 1-4 h después de las comidas. Este vómito depende íntimamente de las alteraciones del ciclo de digestión y evacuación gástrica. Este vómito de tipo alimentario o digestivo propiamente dicho, por lo general está asociado al dolor, el cual se calma al vomitar; se establece como consecuencia de la detención de la peristalsis a niveles bajos del estómago. Por esta razón se supone que en la mayor parte de los casos existe una lesión o espina irritativa, ya intrínseca o extrínseca, situada en la vecindad del píloro.

Es fácil deducir que las enfermedades que ocasionan vómito tardío serán preferentemente orgánicas. Citemos entre ellas las úlceras gástricas de localización baja y las úlceras duodenales, especialmente cuando estos procesos se en cuentran en fases relativamente avanzadas o fase de pilorización, como decimos en el lenguaje clínico diario. Igualmente lo producen el cáncer del estómago u otros tumores vecinos al píloro y otras afecciones menos importantes.

– *Vómito posprandial ultratardío.* Se presenta a veces a las 24, 48 y 72 h después de la ingestión del alimento. El enfermo identifica en el vómito, alimentos que ha comido dos y tres días antes. En estos casos, la obstrucción del píloro generalmente es orgánica y muy avanzada y a veces se aprecia un fenómeno de verdadera asistolia gástrica, con gran dilatación, que en ocasiones hace necesaria la intubación gástrica para obtener el vaciamiento total del estómago. Se aprecia en úlceras yuxtapilóricas y duodenales muy antiguas y complicadas con obstrucción pilórica. También puede observarse en el cáncer u otra lesión más rara, de carácter obstructivo, orgánico, prolongado.

b) *Vómito sin ritmo ni relación prandial*:

– *Vómito en ayunas.* De gran interés semiológico por su relativa frecuencia. Los enfermos refieren que al despertarse o al enjuagarse la boca, momentos después de levantarse, tienen un vómito, generalmente mucoso, acuoso o con mayor frecuencia, bilioso. Se señalan como vómito en ayunas, los vómitos de las embarazadas, pues suelen producirse con mayor frecuencia a esa hora. También, los correspondientes a afecciones hepatobiliares por reflujo biliar al estómago, así como las gastritis, especialmente por alcohol o tabaco, donde el vómito se asocia a la pituita. Se observa también en las toxemias, por ejemplo, en la uremia.

– *Vómito no prandial* (a cualquier hora). En este grupo pudiéramos incluir los vómitos de tipo central (tumores, hipertensión craneal, etc.), sin relación alguna con el ciclo digestivo. Citemos también los vómitos por alteraciones de otros sistemas, que son de carácter reflejo a partir de espinas irritativas situadas a mayor o menor distancia: circulatorio, respiratorio, urinario y especialmente

genital. Finalmente, el vómito funcional de la psiconeurosis con discinesias gástricas, aparece irregular y caprichosamente a cualquier hora del día o de la noche.

3. *Intensidad.* Existen modalidades de vómito tan frecuentes a veces que parecen agotar al enfermo y, por el contrario, en otras ocasiones el síntoma vómito es perfectamente tolerado por los pacientes. En general, muchas crisis de vómito intenso pueden corresponder a enfermedades funcionales, y paradójicamente un vómito moderado puede obedecer a una enfermedad orgánica de mal pronóstico.

4. *Calidad.* Este es un factor muy importante, pues el clínico observador puede hacer interesantes deducciones semiológicas, según el material constituyente del vómito. Este estudio clínico viene a representar un avance útil de los datos complementarios suministrados por el laboratorio. Analicemos los tipos más frecuentes:

a) *Vómito alimentario.* El carácter alimentario del vómito lleva a pensar con frecuencia en un vómito de mala evacuación, siendo siempre importante analizar de manera simultánea el factor horario, según estudiamos previamente. Si el alimento parece íntegro, esto es, casi sin digerir, debe obedecer a un fenómeno reflejo posprandial precoz, correspondiendo al tipo psicovegetativo, a algunas gastritis o al embarazo, como ejemplos más frecuentes. Si el alimento ya está en fase de digestión, más o menos atacado, corresponderá a un vómito de mala evacuación como se observa en muchas úlceras pilorizadas, colecistopatías, perivisceritis yuxtapilórica, tumores benignos y especialmente en tumores malignos del estómago con participación pilórica.

Como causa de los vómitos alimentarios, citemos también algunos procesos de extrema atonía gástrica primaria (ptosis visceral), o secundaria a un estómago asistólico por obstrucción avanzada. El olor del vómito alimentario depende del tiempo de permanencia gástrica, puede ser más o menos rancio o ácido (por hiperclorhidria o fermentación) y a veces putrefacto en los tipos ultratardíos. La cantidad, el color y otros caracteres organolépticos son variables y dependen fundamentalmente de los alimentos ingeridos, del tiempo de permanencia y del material de secreción que se sobreañade. En las grandes obstrucciones del píloro, a veces se vomita más que lo que se come, por la secreción gástrica sobreañadida.

b) *Vómito acuoso.* Es un vómito que hace recordar el agua. El enfermo nota la acidez del material vomitado, el olor rancio o ácido, y la cantidad a veces bastante abundante. Corresponde este tipo de vómito a fenómenos de hipersecreción e hiperclorhidria (síndrome de Reichmann o gastrosucorrea).

También puede corresponder a un proceso puramente funcional, vagotonía, tabéticos, o ser secundario a una gastritis hiperácida, o a una úlcera gástrica o duodenal, que produzca vómito con hipersecreción, actuando como espina irritativa.

c) *Vómito mucoso.* En este tipo de fácil identificación por su aspecto viscoso, grueso, es objetiva la mucorrea o mixorrea del estómago (síndrome de Hayem o gastromixorrea). Corresponde perfectamente a los casos de gastritis superficiales crónicas, frecuentes en los alcohólicos.

d) *Vómito bilioso.* De sabor amargo, de color amarillo verdoso y de olor *sui géneris*. Es un tipo de vómito siempre relacionado al duodeno y vías biliares, que exige para su producción un reflujo biliar más o menos intenso del duodeno al estómago. En algunos casos el vómito bilioso se presenta posteriormente a un vómito alimentario y en la mayor parte de los casos con el estómago vacío o en ayunas. Otro dato interesante en la interpretación semiológica del vómito biliar es que para su producción debe estar permeable la ampolla de Vater, así como el duodeno y el píloro para que permitan el reflujo de la bilis.

Se observan vómitos biliosos en la duodenitis, en algunos tipos de úlcera duodenal y en las colecistopatías.

e) *Vómito porráceo.* Este tipo depende de la presencia de material intestinal alto, donde se pueden identificar elementos mezclados del duodeno, del tracto biliar y del yeyuno inicial. El olor es penetrante, ligeramente fétido, y el color es verde oscuro, lo que hace recordar el porro, de donde se deriva su nombre. Generalmente antecede al vómito fecaloideo propiamente dicho, y corresponde a oclusiones intestinales altas.

f) *Vómito fecaloideo.* Su contenido es francamente fecal, con los caracteres organolépticos (olor, sabor, etc.) correspondientes. Se observa en las oclusiones intestinales bajas. También puede producirse en los casos de fístulas gastrocólicas.

g) *Vómito de cuerpos extraños.* Aunque es raro, debemos tener en mente la posibilidad de identificar en este tipo de vómito: parásitos; particularmente fragmentos de sustancias animales, vegetales o minerales ingeridas previamente (bezoariasis), los cuales llegan a formar verdaderos tumores intragástricos.

h) *Vómito sanguinolento.* Será incluido para su estudio en el capítulo de la hematemesis.

5. *Modo de comienzo.* Podemos distinguir en la clínica, el vómito espontáneo, como ocurre en la mayor parte de los casos en los cuales este síntoma se establece de dicha manera. El vómito periférico o reflexógeno casi siempre es espontáneo y el vómito central siempre lo es.

Distinguimos también el vómito provocado, en el cual el paciente se introduce el dedo hasta la garganta o toma agua caliente bicarbonatada o algún emético. El vómito provocado siempre es de tipo periférico y se observa en muchos casos de discinesia gástrica hiposténica, con sensación de gran retención de los alimentos (por parte del enfermo), que lo obliga a provocarse el vómito.

6. *Modo de calmarse*. Este factor está relacionado íntimamente con el factor de intensidad que estudiamos previamente.

A veces los vómitos se calman con facilidad al vaciarse el contenido gástrico o cesar la acción refleja determinante. Otras veces es difícil calmarlos, lo que no implica necesariamente que haya organicidad o gravedad de la enfermedad que los causa.

7. *Síntomas asociados.* Un vómito asociado a:

a) *Dolor epigástrico y hematemesis*. Cae dentro de la semiografía de la tríada sintomática tantas veces citada: úlceras complicadas, tumores y otras gastropatías orgánicas.

b) *Dolor solamente, al que calma en ocasiones*. Hace pensar en úlceras pilorizadas, colecistopatías, apendicitis, entre otras.

c) *Síntomas de otros sistemas*. Hace pensar en las enfermedades extradigestivas correspondientes: con cólico nefrítico en litiasis renal; con tos, en tuberculosis pulmonar; con disnea, en insuficiencia cardiaca; con plexalgia y síntomas neurológicos, en la tabes; con migraña, en la hepatoalergia; con hipertensión y oliguria, en nefritis azotémica; etcétera.

d) *Rico cortejo sintomático de síntomas psicovegetativos*. Obliga a la búsqueda de distonías neurovegetativas, psiconeurosis, psicopatías y endocrinopatías. Son enfermos que paralelamente al vómito, presentan palpitaciones, sudores, fogajes, llanto, excitación nerviosa y otros síntomas de este tipo.

e) *Cefalalgia, constipación y vómito en huso o proyectil*. Obliga a pensar en las enfermedades productoras del vómito central por hipertensión intracraneal; especialmente los tumores cerebrales.

En fin, el análisis de los síntomas asociados ayudará mucho a conocer la causa del vómito; se deben tener en cuenta además, otros factores como los tóxicos exógenos (emetina, etc.) o endógenos.

8. *Curso.* En este epígrafe sintetizamos la valoración de todos los factores estudiados previamente:

a) Un *curso regular, definido,* en un vómito con caracteres precisos, facilita la orientación del diagnóstico, que corresponde generalmente a los procesos de causa orgánica.

b) Por el contrario, un vómito de *curso irregular,* caprichoso, variable, hace pensar en procesos funcionales generalmente de causa psicovegetativa.

HEMATEMESIS

Es un síntoma de gran importancia dentro de la tríada gástrica, particularmente por el temor que infunde a los enfermos y familiares, pues como dice un viejo refrán español, sangre por la boca, ni mucha ni poca.

Concepto

Se define como la expulsión de sangre por la boca, con todas las características de un vómito; esto es, precedida de náuseas. Es un verdadero vómito de sangre.

Diagnóstico diferencial

Es necesario considerar que no toda expulsión de sangre por la boca es una hematemesis, por ello es oportuno diferenciarla de la:

1. *Estomatorragia* o hemorragia producida en la propia cavidad bucal. Bastará un rápido examen físico de la boca para comprobar una estomatorragia y localizar su origen.

2. *Epistaxis,* en este caso la hemorragia procede de las fosas nasales y puede expulsarse por la boca.

3. *Hemoptisis,* síntoma netamente respiratorio, que consiste en la expulsión de sangre por la boca, acompañada de tos y cosquilleo retrosternal. La sangre expulsada es espumosa, aireada, rutilante y se acompaña de síntomas respiratorios, tanto antes de la hemorragia como después.

En la hematemesis, la sangre expulsada como un vómito puede ir acompañada de jugo gástrico o de restos de alimentos; es roja o negra y no es espumosa.

En algunas ocasiones, la sangre procedente de la nariz, de la boca, o de las vías respiratorias, es tragada consciente o inconscientemente para ser posteriormente vomitada, entonces recibe el nombre de hematemesis secundaria.

Entre las hematemesis secundarias debemos considerar aquellas autoprovocadas por psicópatas y con fines de simulación. Estos sujetos pueden producirse de modo oculto sangrías y tragar la sangre para después tener una hematemesis.

Finalmente, señalemos las falsas hematemesis, en cuyos casos se vomita una materia que puede confundirse con sangre, por ejemplo, remolacha, grosellas, vino rojo, chorizos, fresas, etcétera.

Semiogénesis o fisiopatología

La hematemesis como cualquiera otra hemorragia tiene un sustrato patogénico predominante anatomopatológico, aunque también puede ser ocasionada por una alteración fisiopatológica. Señalemos como semiogénesis fundamental las *lesiones de los vasos:* arterias, venas y capilares, que permiten la salida de la sangre con mayor o menor intensidad. Las lesiones vasculares más comunes son: la ruptura, la trombosis, la embolia, las exulceraciones arteriales y venosas, así como otras alteraciones parietales del vaso: reblandecimiento, esclerosis, aneurismas, etc. Es importante también recordar la neoformación de vasos (angiomas).

En otras ocasiones, por *alteraciones funcionales* se establecen cambios en la presión intravascular, como la vasodilatación arterial y el estancamiento venoso, determinados por diversas causas locales o generales que facilitan la ruptura o dilaceración de su pared y, por tanto, la hemorragia. Finalmente, puede existir hemorragia por *alteración de cualquiera de los factores que intervienen en la coagulación de la sangre,* lo que constituye el síndrome patológico hemorragíparo de las discrasias sanguíneas.

Es importante señalar que para que se produzca la hematemesis debe asociarse la presencia de cierta cantidad de sangre producida rápidamente con los fenómenos motores del vómito provocados por la irritación de la mucosa. Es evidente que si, por el contrario, el sangramiento es discreto y lento, la sangre derramada puede pasar al intestino, ser digerida y salir al exterior por el ano en forma de melena, síntoma que estudiaremos en el capítulo de los síntomas intestinales. Pueden existir y ello es frecuente, ambos síntomas, hematemesis y melena.

Semiografía y semiodiagnóstico

Analizaremos los factores siguientes:

1. *Intensidad*. De acuerdo con la cantidad de sangre expulsada podemos clasificar una hematemesis en intensa, mediana y ligera.

   a) *Intensa* o *masiva*. Generalmente obedece a una úlcera por las circunstancias fisiopatológicas ya explicadas (lesiones de los vasos). También puede ser debida a ruptura de várices esofágicas secundarias a una hipertensión portal, a gastritis erosivas tóxicas o medicamentosas y por excepción, a ruptura de un vaso esclerótico o aneurismático.

   b) *Mediana intensidad.* Son las hematemesis de una gastritis, por ejemplo.

   c) *Ligera intensidad.* Este tipo de hematemesis, paradójicamente, a veces se observa en algunos tumores malignos, ya que los benignos, por lo general sangran con más abundancia. Recordaremos con Dieulafoy, que el cáncer gástrico casi nunca produce grandes hematemesis.

2. *Calidad*. Se distinguen las hematemesis rojas y negras:

   a) Las *rojas* van unidas al carácter rutilante de la sangre vomitada, fenómeno brusco generalmente dependiente de la masividad del sangramiento.

   b) Las *negras* son más discretas o lentas en su producción, por lo que permiten el ataque previo del jugo gástrico.

   La hematemesis roja se observa más bien en las úlceras, y la negra en las gastritis, algunas neoplasias, etc., pero esto debe considerarse en términos relativos.

3. *Síntomas asociados*. Es un factor importante, pues orienta considerablemente en el diagnóstico de tipo anamnésico. Así, cuando la hematemesis se asocia con:

   a) *Dolor epigástrico, periódico rítmico, calmado con alimentos*. Sugiere fuertemente el diagnóstico de una úlcera.

   b) *Vómito alimentario*. Hace pensar en una posible lesión yuxtapilórica.

   c) *Antecedentes de alcohol o de íctero, trastornos intestinales y flatulencia*. Sugiere enfermedades hepáticas.

   d) *Dolor epigástrico atípico, síntomas dispépticos y pérdida de peso*, en un sujeto sano anteriormente. Hace suponer un cáncer.

   e) *Sangramiento fácil de las encías, hematomas o púrpuras en la piel.* Sugiere trastornos de la coagulación de la sangre.

   f) Por el contrario, a veces la hematemesis sorprende a un enfermo, prácticamente sin antecedentes ni otros síntomas asociados. A este tipo se le conoce con el nombre de hematemesis silente, y puede corresponder a una úlcera de comienzo agudo, a una hernia diafragmática, a un prolapso del píloro o a un síndrome de hipertensión portal. Los tumores benignos y las gastroduodenitis a veces producen también hematemesis silente.

PEQUEÑOS SÍNTOMAS O SÍNTOMAS DISCINÉTICOS

Al comienzo de este capítulo hicimos algunas consideraciones generales en el estudio de conjunto de los llamados pequeños síntomas gástricos dispépticos o discinéticos y también en los criterios clásicos que los agrupaban en hiperesténicos e hipoesténicos según la clasificación de Robin.

Los agruparemos según el criterio clásico considerando que ofrece ciertas ventajas desde el punto de vista didáctico.

SÍNTOMAS DISCINÉTICOS HIPERESTÉNICOS

Ellos son:

- Aerofagia y eructación aerofágica.
- Regurgitación gástrica.
- Eructación no aerofágica.
- Ardor gástrico.
- Hipo.

Señalemos, sin embargo, que en ocasiones estos síntomas pueden aparecer asociados a fenómenos hiposténicos.

Aerofagia y eructación aerofágica

Concepto

Se entiende por tal la deglución exagerada de aire atmosférico, de modo más o menos silencioso (aerofagia), seguida de la expulsión del aire, de un modo ruidoso (eructación aerofágica).

Como vemos, la aerofagia patológica produce casi siempre eructación, pero no toda eructación es de aire, sino que existe también la expulsión de otros gases, lo que estudiaremos bajo el título de eructación no aerofágica.

Debemos aceptar la aerofagia y eructación aerofágica ocasional, la que se realiza en un grado de intensidad muy moderado, por lo general al terminar de comer. Es un fenómeno relativamente fisiológico, el cual en el orden social debe ser considerado grosero, aunque en épocas pretéritas era una señal de buen gusto en un invitado de cumplido, como prueba de complacencia ante el anfitrión. Citemos también la aerofagia y eructación aerofágica fisiológica del lactante. Por tanto, este síntoma lo podemos considerar como la exageración de un fenómeno fisiológico o normal que ocasiona evidentes molestias a los pacientes que lo sufren.

Los enfermos hablan como sinonimia, de que “eructan” o “erutan”, que “expulsan gases”, que “repiten”, que “devuelven”, etc. En ocasiones, la identificación se facilita al oír el médico los ruidos intensos que producen los enfermos al expulsar el aire, lo que realizan con gran satisfacción delante del médico para demostrar objetivamente su padecimiento.

Semiogénesis o fisiopatología (fig. 57.16)

Según hemos adelantado en el concepto, es evidente que en el fenómeno de tragar aire con una intensidad patológica, el exceso de aire queda aprisionado, ya en la porción inferior del esófago, ya en la cámara aérea del estómago, para ser expulsado inmediatamente después. Kantor señala la porción terminal del esófago como el sitio adecuado para la acumulación del aire que el enfermo traga y que es eructado por retroperistalsis, y la repetición del fenómeno.

Álvarez habla de retroperistalsis o peristalsis reversiva a partir del cardias. El aire tragado se acumula también en la cámara del estómago. Se supone que en dicha zona se origina el reflejo fisiológico que controla la entrada y salida del aire atmosférico en determinadas circunstancias, particularmente el lleno gástrico posprandial y después de la ingestión de bebidas o refrescos bicarbonatados.

Este fenómeno patológico puede obedecer a diversos factores fundamentales unidos: aumento de la presión de aire yuxtacardial acumulado; hiperreflexia vagal primaria e hiperreflexia secundaria a una mucosa gástrica alterada actuando como espina irritativa. A partir de cualquiera de estos fenómenos, o de la concurrencia de varios a la vez, se establece la retroperistalsis y se origina el síntoma.

También puede producirse en estómagos hipotónicos con mala evacuación, como un mecanismo de compensación para favorecer el vaciamiento gástrico.

La sialorrea que provoca una continua deglución con arrastre de aire, favorece marcadamente la producción del síntoma que estudiamos.

Semiografía

No es posible hacer el estudio detallado del valor semiológico de la aerofagia y eructación aerofágica por sus caracteres particulares, sin embargo, pueden señalarse su carácter posprandial, más precoz que tardío; su carácter ruidoso, sonoro, intenso; así como su asociación a otros síntomas, especialmente a la plenitud gástrica y a la regurgitación gástrica.

Semiodiagnóstico

Las enfermedades que con más frecuencia dan lugar a este síntoma son las que producen sialorrea, por ejemplo, los procesos patológicos de la boca y la nasofaringe (estomatitis, nasofaringitis, afecciones dentarias).

Con carácter preferente debemos mencionar la aerofagia de los psiconeuróticos, de los ansiosos y de los pacientes con hipertonía vagal, en quienes se establece

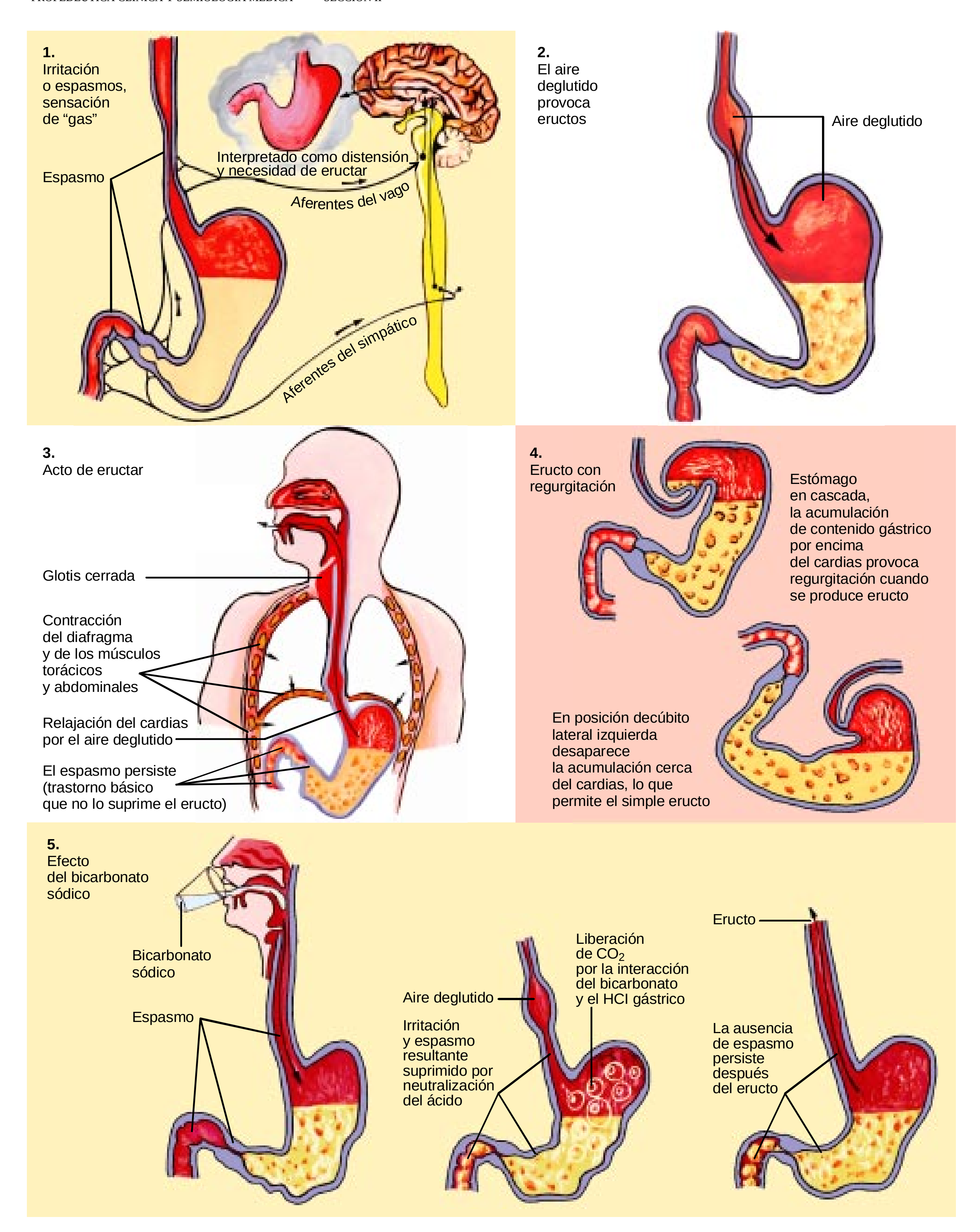


Fig. 57.16 Semiogénesis de la aerofagia.

un círculo vicioso de aerofagia y eructación de aire, resistente a todo tratamiento. Estos enfermos intensifican las maniobras para la deglución de aire, el que les determina plenitud gástrica, de cuyo síntoma pretenden librarse tragando más aire. Ellos reproducen su síntoma ante el médico o sus familiares preocupados, para demostrar lo grave de su enfermedad. Se hace necesaria una terapéutica psiquiátrica en estos casos.

Citemos también entre las enfermedades que causan este síntoma, las gastritis parcelarias altas, las esofagitis bajas, la hernia hiatal y otras lesiones de la región yuxtacardial.

Regurgitación gástrica

Concepto

Se define como la expulsión, del estómago hacia la boca, de pequeñas cantidades del contenido gástrico. Generalmente, la regurgitación gástrica es un síntoma posprandial precoz y está muy asociado a la aerofagia y eructación aerofágica, puesto que en un orden fisiopatológico se debe considerar como un mismo fenómeno pero más exagerado; esto es, producido con mayor intensidad. Se identifica porque el enfermo refiere que le sube la comida o jugo gástrico a la boca, como en "buchadas", lo que constituye su sinonimia.

La regurgitación gástrica no es acompañada de náuseas, diferenciándose en ello del vómito, desde el punto de vista clínico.

Semiogénesis o fisiopatología

En la regurgitación gástrica se establece una antiperistalsis a partir de las partes altas del estómago y es posible que exista simultáneamente el mismo fenómeno en la parte terminal del esófago (regurgitación esofágica, síntoma ya estudiado). Es un fenómeno de contractura muscular intrínseca, en que interviene poco o nada la musculatura extragástrica, dato que lo distingue claramente del vómito. Quizás desempeñe su papel la mayor o menor competencia del cardias.

Generalmente, la antiperistalsis de la regurgitación corresponde a simples alteraciones funcionales, pero también puede producirse por lesiones orgánicas de la región yuxtacardial. El material regurgitado es alimento o jugo gástrico, siempre en pequeñas cantidades y relativamente repetidas. En el niño lactante bien alimentado, la regurgitación gástrica es bastante frecuente conociéndose la frase pediátrica de que "el niño que vomita engorda", que rectificada debe ser "el niño que regurgita engorda", lo cual depende en estos casos del exceso de ingestión.

Semiografía

Existen algunos detalles clínicos a estudiar en la regurgitación gástrica. El carácter del material regurgitado es variable, puede ser de sabor y olor distintos: agrio, amargo, fétido, lo que depende del material regurgitado ya sea jugo gástrico, bilis o alimentos de tardía digestión.

Semiodiagnóstico

Las enfermedades citadas previamente como productoras de aerofagia y eructación aerofágica, pueden todas considerarse también en la significación semiológica de la regurgitación gástrica. Se deben señalar preferentemente las lesiones yuxtacardiales como la hernia diafragmática, las esofagitis bajas, las gastritis altas, algunos tipos de úlceras gástricas y en particular la duodenal con marcada hipersecreción y retención gástrica. También puede observarse regurgitación gástrica en algunos casos de hipotonía o atonía funcional u orgánica con obstrucción del píloro o sin ella.

Eructación no aerofágica

Concepto

Se define como la expulsión de gases ajenos al aire atmosférico, con similares caracteres a la eructación aerofágica. Su identificación quizás va unida al distinto olor y sabor de dichos eructos, que los enfermos llaman eructos de gases rancios o fétidos.

Semiogénesis o fisiopatología

En este síntoma, como su nombre indica, lo expulsado son gases de fermentación o putrefacción acumulados en el estómago y secundarios a una retención gástrica más o menos marcada. Esto se observa frecuentemente en los casos de obstrucción pilórica prolongada, en los cuales el estómago va perdiendo su peristalsis y *tonus*, hasta llegar a lo que se denomina asistolia gástrica, con estancamiento del alimento durante largos períodos de tiempo.

La composición de estos gases es variable, anhídrido carbónico (de los carbohidratos) e hidrógeno sulfurado y amoníaco (de las proteínas).

En ocasiones, los gases no se generan en el estómago, sino en el intestino proximal y refluyen al estómago para ser eructados.

Semiodiagnóstico

Podemos citar como enfermedades capaces de producir eructación no aerofágica, las úlceras yuxtapilóricas complicadas con obstrucción, los tumores obstructivos benignos y especialmente malignos, así como cualquier otro proceso necesariamente orgánico que determine

obstrucción prolongada del píloro con estancamiento de los alimentos, como algunas perivisceritis, etc. En las duodenitis parasitarias por *Giardia lamblia* es frecuente que los pacientes refieran este síntoma.

Ardor gástrico

Concepto

Se define como la sensación de ardor o quemadura que experimentan algunos enfermos en su región epigástrica sin alcanzar precisamente la sensación de dolor.

Esta sensación se identifica solo a nivel del estómago y no se desplaza en otro sentido; no debe confundirse con la pirosis. Puede observarse después de las comidas, de modo precoz o tardío. Los enfermos hablan de "ardor en el estómago", de sensación como de "vinagre en el estómago".

Semiogénesis o fisiopatología

El ardor gástrico obedece al contacto de un jugo gástrico hiperácido con una mucosa gástrica alterada, más o menos inflamada. Digamos en seguida que una mucosa normal resiste el contacto de agentes mecánicos (varillas, otros cuerpos extraños, etc.), agentes físicos (calor, frío) y químicos (ácido clorhídrico), sin que el sujeto humano perciba sensación desagradable, por lo cual se habla en términos fisiológicos de la insensibilidad de la mucosa gástrica. Se señala al alcohol, en cierta concentración como la excepción a este postulado.

En condiciones patológicas, o sea, cuando la mucosa está inflamada, todo contacto es muy sensible y se origina este síntoma, el cual en los casos intensos va acompañado de dolor urente o quemante, que estudiamos en el epígrafe dedicado a la calidad del dolor epigástrico.

Como hemos dicho, el factor más importante es la hiperclorhidria, aunque se señala también la posibilidad de que se produzca un exceso de ácidos de fermentación y putrefacción en los casos excepcionales de retención grosera alimentaria en el estómago. El factor psíquico de percepción es importante en la génesis e intensidad de este síntoma, sin gran alteración de la mucosa, en los casos de marcada hiperclorhidria en sujetos hipersensitivos.

También puede haber ardor gástrico, con cifras bajas de acidez y hasta con anaclorhidria, como también ocurre con la pirosis, en cuyo caso el fenómeno es más bien motor y produce una sensación subjetiva equivalente.

Semiografía y semiodiagnóstico

Como enfermedad típicamente productora de ardor gástrico, señalemos las gastritis, especialmente la de tipo crónico y superficial, en cuyo caso las circunstancias patogénicas son las ideales, sobre todo si se acompañan de hipersecreción e hiperclorhidria. La alergia local es un factor importante.

El ardor gástrico puede ser posprandial precoz, posprandial tardío o presentarse también en ayunas.

En los casos de horario posprandial precoz se debe pensar en gastritis severa, aunque en dicho momento aún no hayan cifras altas de acidez.

La aparición posprandial tardía del ardor gástrico sugiere gastritis, pero en este caso la acidez, ya alta, es un factor determinante.

En los casos de ardor gástrico en ayunas se piensa en síndromes de hipersecreción permanente asociados a la gastritis.

Por excepción puede observarse el ardor gástrico en los casos de obstrucción pilórica acompañados de acidez de fermentación o putrefacción: úlceras o tumores estenosantes del píloro.

Hipo

Concepto

Se define como la sensación molesta, a veces insoportable, debida a las contracciones clónicas del diafragma, de mayor o menor intensidad. Se le conoce como término sinónimo el de singulto y su identificación es bien fácil para el enfermo y el médico, por su evidente objetivación (movimiento brusco del abdomen superior).

Semiogénesis o fisiopatología

En su mecanismo íntimo se debe señalar la contracción diafragmática más o menos rítmica con cierre de la glotis.

Es un reflejo respiratorio debido a la contracción clónica del diafragma, que origina una inspiración brusca dando lugar a que el aire pase a través de un orificio glótico estrechado, casi cerrado, produciendo un ruido característico. Cuando se suceden las contracciones diafragmáticas (únicas o en salvas) se produce el ataque o crisis de hipo o singulto.

Se trata de un tipo de reflejo muy similar al vómito. En dicho arco reflejo existen vías aferentes o centrípetas, constituidas por los nervios neumogástrico, simpático y frénico. Los centros se encuentran en el bulbo, vecinos a los centros vomitivos, y las vías eferentes o centrífugas están constituidas por los frénicos, que inervan el diafragma.

El reflejo puede nacer de cualquier sitio, pero se produce más fácilmente siguiendo la ley de la distancia de las espinas irritativas tantas veces enunciadas, a partir del diafragma y su vecindad. La irritación vagal y del frénico son factores importantes.

Una ojeada retrospectiva en este libro nos comprobará la similitud patogénica del hipo y del vómito. Debe

distinguirse el hipo periférico y el hipo de tipo central. En el hipo periférico según hemos explicado, el mecanismo será reflejo, a partir de cualquier espina irritativa de vecindad diafragmática: diafragma, estómago alto, grandes vasos al cruce diafragmático, esófago bajo, etcétera.

El hipo central obedecerá a la estimulación directa de los centros bulbares, a expensas de cualquier alteración sanguínea o cambios en la presión del líquido cefalorraquídeo.

Semiografía y semiodiagnóstico

Podemos citar como enfermedades capaces de presentar hipo por mecanismo reflejo: las lesiones vecinas al diafragma, las hepatopatías y las esplenopatías con aumento de tamaño de estos órganos, las hernias diafragmáticas, las lesiones esofágicas bajas (ulceraciones, inflamaciones, etc.), las gastritis, la úlcera gástrica, el cáncer del estómago y algunas pancreatitis. Las lesiones del corazón, del pericardio y de la pleura, las neuritis del frénico, los grandes bocios, así como las aortitis y los aneurismas de la aorta también originan hipo por irritación del frénico.

Con menos frecuencia, el hipo se observa en algunas afecciones más distantes del diafragma: peritonitis, por ejemplo.

Por otra parte, a expensas del mecanismo central, se pueden citar como causas de hipo muchas septicemias y toxemias en las cuales el hipo es un signo de mal pronóstico, así como el hipo central de los tumores cerebrales y encefalitis.

En las personas hipersensitivas se puede desencadenar un ataque de hipo o singulto debido al contacto exterior con agua fría o a beber líquidos muy fríos o calientes, también cuando sufren emociones, situaciones estas que determinan el hipo psíquico y que explican las múltiples maniobras, a veces pintorescas, que el vulgo utiliza para cortar una crisis de hipo, con las cuales se persigue derivar la atención del paciente o provocar una impresión más fuerte.

SÍNTOMAS DISCINÉTICOS HIPOSTÉNICOS

En este grupo tenemos:

- Llenura o plenitud gástrica, pesantez y saciedad.
- Náusea.
- Salto epigástrico.

Llenura o plenitud gástrica, pesantez y saciedad

Estos síntomas subjetivos se explican de conjunto.

Concepto

Definamos estos síntomas como las sensaciones que experimentan muchos enfermos del estómago y que consisten en una gran ocupación del órgano, o sea, la sensación de estar muy llenos, como si hubieran comido mucho; los enfermos se aflojan las fajas o cinturones, para aliviar la sensación de presión epigástrica. En otros casos, hablan de que les "pesa el estómago" a nivel de la región epigástrica, con sensación de distensión, como si hubiera adquirido gran volumen. También reportan sensación de saciedad, esto es, de sentirse llenos tan pronto comienzan a comer como si se saciasen fácilmente. Existe una falta de proporción entre la llenura y la cantidad real de alimentos ingeridos. Estos síntomas, siempre posprandiales, pueden ser precoces o más o menos tardíos y a su vez de duración variable.

Semiogénesis o fisiopatología

La base fisiopatológica de este grupo de síntomas es eminentemente funcional y de orden motor o discinético, aunque como consecuencia funcional inmediata pueden observarse también en procesos orgánicos que afectan la capacidad gástrica: neoformaciones e inflamación crónica, por ejemplo.

Con mayor frecuencia se establecen como consecuencia de fenómenos de hipotonía, hipoperistalsis e hipomotilidad, los cuales pueden coincidir o no con hiposecreción o hipoclorhidria.

Semiografía y semiodiagnóstico

Frente a la llenura, plenitud, etc., debemos pensar preferentemente en la ptosis gástrica con hipotonía, propia de los sujetos con el hábito asténico de Stiller.

Señalemos también la plenitud o llenura que presentan algunos casos de cáncer gástrico y de gastritis.

Náusea

Este síntoma es considerado por muchos autores como hiposténico, aunque en ocasiones puede ser hiperesténico.

Concepto

Aunque estudiamos la náusea como elemento precursor del vómito de tipo periférico, merece estudiarse también como síntoma aislado. Se define como la sensación vaga, desagradable, repulsiva y depresiva, que experimentan muchos enfermos en su región epigástrica. Los pacientes identifican sus náuseas con la sensación de "hundimiento" o "depresión de su estómago" con deseos de vomitar, aunque no se realice el vómito propiamente dicho. Con frecuencia, esta sensación la refieren extendida a la garganta, con fenómenos de debilidad,

desfallecimiento, de vacuidad, “como si se le fuese a uno la vida”. A veces la náusea se asocia a alteraciones circulatorias, fogajes, palpitaciones, mareos, sudores, etc. Los enfermos emplean como sinónimos, los términos de: arqueada, fatiga, ganas de arrojar, etcétera.

Semiogénesis o fisiopatología

Álvarez señala en la náusea un mecanismo de antiperistalsis. Su fisiopatología es similar a la del vómito periférico, con reflejos de menor intensidad. Se señala por Keeton la antiperistalsis a partir del duodeno. Ryle señala de igual modo la hipercinesia y la hipocinesia en el mecanismo de producción de la náusea. Se señala en los casos de hipersecreción e hipertonía, como también en los casos de una evidente hipotonía con una ausencia casi total de peristalsis, como comprobó Barcley bajo la pantalla fluoroscópica en un caso de migraña. Puede señalarse también cierta acción central, como ocurre con la náusea asociada a vértigo, en las cinetosis.

Finalmente, el factor sensorial y psíquico interviene también en su producción. Muchas personas huelen algo desagradable, ven determinadas cosas o piensan en ciertos alimentos o desechos descompuestos y sienten náuseas, utilizando la frase conocida de que “se les revuelve o se les vira el estómago al revés”,. Es más frecuente este síntoma en los procesos funcionales que en los orgánicos.

Semiografía y semiodiagnóstico

Señalemos la náusea de las gastritis, especialmente las alcohólicas, las cuales se producen en ayunas. También señalemos los carcinomas del estómago, las colecistopatías, los ícteros, tanto obstructivo como hepatocelular y las apendicitis crónicas, como ejemplos preferentes. Gordon señala la presencia del síntoma náusea en 28 de 37 enfermos biliares y por el contrario, solo en 34 de 131 enfermos con úlcera gástrica o duodenal. Las náuseas se presentan en los enfermos con faringitis crónica y en los discinéticos puros con ptosis gástrica y solaritis (irritación del plexo solar); en enfermedades circulatorias y renales en fase de descompensación, en muchos tuberculosos y en la mayoría de los casos de meningitis y de tumores cerebrales. Es muy importante la náusea de los enfermos con cefalalgia especialmente de tipo migrañoso.

Por ser este síntoma tan frecuente, es muy importante la valoración de los síntomas asociados en la orientación del diagnóstico. Por ejemplo, con vértigo, se piensa en los procesos laberínticos; con cefalalgia, en la migraña; con hipertensión, en las nefritis, etc. También debemos señalar la náusea del embarazo.

Salto epigástrico

Concepto

Se define como la sensación de salto o latido que experimentan los enfermos en la boca del estómago o región epigástrica. Ellos identifican este síntoma como una sensación molesta, desagradable, como si el corazón les latiese en el estómago. Utilizan como sinonimia los términos: “padrejón o mal de padre”, “madrejón o mal de madre”, muy usados entre los campesinos, que tratan de quitarse el mal (“empacho”) mediante masaje de la región, realizado por personas a quienes se les suponen “virtudes espirituales” para su realización. Con el desarrollo cultural alcanzado en nuestro sistema social, al llevar hasta las montañas la educación y la asistencia médica, cada día es menos utilizada esta práctica.

El salto epigástrico es simplemente un síntoma subjetivo de carácter neurovegetativo, el cual estudiamos aquí por su estrecha relación y asociación con los pequeños síntomas o síntomas discinéticos gástricos.

Semiogénesis o fisiopatología

Consiste en el eretismo o excitabilidad del segmento aórtico abdominal, que es referido por el paciente con mayor intensidad a nivel del epigastrio. El salto epigástrico se supone asociado a una hipertonía del simpático, con irritabilidad del plexo solar. Generalmente coincide con ptosis gástrica y un buen número de otros síntomas discinéticos, predominantemente de tipo hiposténico.

Semiografía y semiodiagnóstico

Se observa en la ptosis digestiva con hipotonía gástrica o sin ella, en las solaritis, en los enfermos con distonía neurovegetativa con predominio simpático (simpaticotónicos), en enfermos con inestabilidad psíquica, en los portadores de psiconeurosis de angustia o de ansiedad, etcétera.

Debemos señalar que existe también el salto epigástrico por lesiones de la aorta: aortitis esclerosa o aneurisma de la aorta, cuyos procesos también pueden tener este componente subjetivo, pero es fácil de realizar el diagnóstico diferencial al palpar la aorta, que se encuentra con su estructura normal, por lo cual a este síntoma se le denomina también aortismo.

SISTEMA DIGESTIVO. SÍNTOMAS DEL SEGMENTO ENTEROCOLICORRECTAL

58

Introducción

Los síntomas correspondientes a este segmento son:

Grandes síntomas o síntomas capitales	Enterorragia y melena Constipación Diarrea
Pequeños síntomas o síntomas discinéticos	Distensión abdominal o meteorismo Borborigmos Expulsión de gases por el ano Pirosis cólica
Síntomas particulares del recto y del ano	Dolor rectal o proctalgia Rectorragia Flujo rectal Prurito anal Pesantez y protrusión rectal Ardor anal

Este es un grupo extenso de síntomas con los cuales debemos familiarizarnos y los que, en general, orientarán hacia el diagnóstico de las enfermedades del intestino delgado, el colon, el recto y el ano. Una vez más, recordemos que esta orientación no es absoluta, ya que podemos encontrar algunos de estos síntomas, particularmente el dolor abdominal no epigástrico, como correspondiente a alguna enfermedad ajena al intestino y aun al sistema digestivo. El abdomen, fundamentalmente digestivo, contiene órganos de otros sistemas: urinario, genital, circulatorio, endocrino, nervioso, etcétera.

Igual que hicimos en el grupo de síntomas gastroduodenohepatobiliopancreáticos, hemos dividido este grupo de síntomas en grandes y pequeños síntomas, de acuerdo con su jerarquía semiológica. En general, los *grandes síntomas* o *síntomas capitales*: dolor abdominal no epigástrico, enterorragia y melena, constipación y diarrea, hacen pensar en afecciones orgánicas del intestino de modo preferente, aunque algunos también pueden corresponder a enfermedades funcionales. Por otra parte, en presencia de los pequeños síntomas o síntomas discinéticos: distensión abdominal, borborigmos, expulsión de gases por el ano, etc.,

orientaremos al diagnóstico de enfermedades funcionales o discinesias intestinales, aunque también pueden estar presentes en las enteropatías orgánicas.

La concurrencia o asociación de dos o más síntomas capitales nos acercará aún más a la posibilidad de lesiones importantes del intestino. Un dolor abdominal bajo asociado a una constipación progresiva y a una enterorragia, hace pensar en un posible tumor de las porciones bajas del intestino; tumor, por otra parte, oclusivo y hemorragíparo. La presencia de uno solo de estos síntomas capitales exige un mayor análisis semiológico.

El grupo de pequeños síntomas tiene de conjunto un mecanismo productor evidentemente motor, de aquí la terminología equivalente de síntomas discinéticos. En ocasiones, los factores fisiopatológicos íntimos son complejos, por lo tanto es difícil su valoración semiológica.

Finalmente, estudiaremos en acápite aparte los síntomas subjetivos del recto y el ano, los cuales corresponden particularmente a la nosología anorrectal, de gran frecuencia e importancia, lo que justifica la existencia de la especialidad de Coloproctología. Esta semiología es médica y quirúrgica, de acuerdo con los métodos de tratamiento. Este grupo de síntomas: dolor rectal, rectorragia, flujo rectal, prurito anal, pesantez y protrusión rectal y ardor anal, tienen con mayor frecuencia un carácter más orgánico que funcional.

GRANDES SÍNTOMAS O SÍNTOMAS CAPITALES

Los síntomas capitales del segmento enterocolicorrectal son:

- Enterorragia y melena.
- Constipación.
- Diarrea.

ENTERORRAGIA Y MELENA

Concepto

La *enterorragia* se puede definir como la expulsión de sangre fresca por el ano. En la enterorragia la sangre derramada a lo largo del intestino, por cualquier causa, es expulsada al exterior, de un modo rápido, sin modificaciones fundamentales. Se identifica, por lo tanto, como una sangre rutilante, roja, como la que pudiera brotar de una herida. El vulgo usa como sinónimo el término de "sangre fina".

La *melena* es la expulsión de sangre digerida por el ano. La sangre realmente es defecada, mezclada uniformemente con las heces fecales, como algo homogéneo; ofrece un aspecto untuoso, brillante, de color negro como alquitranada. Se identifica fácilmente como una sangre previamente digerida, expulsada de modo más lento, bajo los efectos de una peristalsis normal. El sinónimo empleado es de "sangre negra como chapapote".

En la enterorragia, la lipotimia asociada es más frecuente que en la melena, aunque todo depende de la cantidad de sangre perdida. Por el contrario, pueden expulsarse cantidades pequeñas y en ocasiones ser el sangramiento tan pequeño, que no se determinen ni enterorragia ni melena, por lo cual el fenómeno es solo comprobado por el examen químico de las heces fecales. Citemos, desde luego, la posibilidad de una hemorragia digestiva no exteriorizada (ni hematemesis, ni enterorragia, ni melena), la cual puede terminar con la vida del enfermo.

El diagnóstico diferencial de la enterorragia, prácticamente no existe, pero en la melena discreta debe tenerse en cuenta la posible confusión con las heces negruzcas secundarias a la ingestión de vino tinto, alimentos ricos en sangre (morcilla, etc.), así como también, a la administración de medicamentos que oscurecen las heces, como: bismuto, hierro, carbón, ratania; y, finalmente, el exceso de bilis (falsa melena).

Semiogénesis o fisiopatología

En la enterorragia, en general, se supone que el foco hemorrágico se encuentra más bajo, vecino al ano (recto y colon bajo), pero debe valorarse en todos los casos la velocidad de salida o grado de hipermotilidad y la cantidad de sangre. Por tanto, puede existir una enterorragia por lesión alta, siempre que haya hipermotilidad asociada a gran cantidad de sangre. En este caso, no hay retención de la sangre derramada y por lo tanto, esta no se modifica, saliendo sin alteraciones apreciables.

En la melena, por el contrario, el foco hemorrágico generalmente es alto, a mayor distancia del ano (colon alto, intestino delgado, estómago y hasta esófago), por cuyo motivo existe una evidente retención de la sangre derramada. Esta es digerida e incorporada a las heces como si el paciente hubiera comido un alimento similar (morcilla, por ejemplo) y la sangre sale (con una motilidad normal), completamente modificada, digerida, con fenómenos obligados de putrefacción y por tanto fétida. Se necesita una cantidad mínima de sangre derramada para producir una melena ostensible; esta cantidad se fija alrededor de unos 60 mL. Cuando se produce en cantidades mayores, si la velocidad de sangramiento es discreta no se altera marcadamente la motilidad.

Son interesantes estas consideraciones, ya que en la valoración semiológica, la enterorragia debe hacer pensar en lesiones bajas o altas con hipermotilidad y sangramiento masivo; y la melena, en lesiones altas, con sangramiento continuado, pero no violento o como residuo de digestión de una sangre cuya mayor parte ha sido expulsada previamente por la boca en forma de hema-

temesis síntoma bien estudiado previamente y asociado en la mayor parte de los casos a la melena.

En la producción íntima del sangramiento de la enterorragia y la melena, existen los mismos factores ya citados en la hematemesis, como son: lesiones vasculares, cambios tensionales, neoformación de capilares y discrasias sanguíneas. Consideramos estéril repetir el análisis de estos factores fisiopatológicos. La presencia de factores sépticos y de esclerosis vascular facilita la producción de la hemorragia.

Semiodiagnóstico

De igual modo que señalamos para la hematemesis, las enfermedades capaces de producir la enterorragia y la melena son numerosas. No es fácil pasar del síntoma a la enfermedad. El intestino es bien largo, y en sus 5-6 m, puede producirse una hemorragia a distintos niveles, por los variados mecanismos apuntados anteriormente. Como hemos señalado ya, determinadas particularidades en la producción de una enterorragia y una melena por separado, también parece pedagógico analizar su valor semiológico de un modo independiente.

Significación semiológica de la enterorragia

Señalemos preferentemente las lesiones hemorragíparas de las porciones bajas del colon y del recto, como son: tumores malignos, tumores benignos (como el pólipo), hemorroides, fisuras anales y procesos disentéricos (amebiasis aguda, disentería bacilar y colitis ulcerativa idiopática). Citemos además, como causa de enterorragia, la tuberculosis intestinal, así como la invaginación intestinal del niño. La trombosis mesentérica debe señalarse también como productora de enterorragia.

Cuando la enterorragia es rectal se llama *rectorragia*, a la que volveremos más adelante, en el estudio particular de los síntomas subjetivos anorrectales.

Significación semiológica de la melena

Teóricamente cualquiera de las enfermedades citadas en el párrafo anterior como causa de enterorragia, puede determinar una melena, siempre que varíen las circunstancias y la sangre se derrame con más lentitud, sin hiperperistalsis, partiendo de sitios más alejados del ano. También digamos ahora que todas las enfermedades citadas en la significación semiológica de la hematemesis, pueden al mismo tiempo producir melena. La asociación de hematemesis a la melena es obvia. El semiodiagnóstico de la hematemesis se expuso en el Capítulo 57.

Señalemos además, como causa de melena, la úlcera duodenal, tanto del bulbo como posbulbar; las enfermedades hepatolienales, como la cirrosis con várices esofágicas; la trombosis del sistema portal; las yeyunitis y las ileítis de distinta naturaleza. Los tumores del intestino delgado y del colon derecho son importantes en esta relación.

CONSTIPACIÓN

Concepto

Este síntoma se define como el retardo en la evacuación normal y periódica de las heces fecales, así como también su disminución en cantidad, con alteración de la calidad de las mismas o sin ella. Se identifica cuando el enfermo le dice al médico que no corrige diariamente como lo solía hacer, sino cada 2 ó 3 días, o que corrige todos los días, pero una cantidad que le parece escasa y a su vez en "pelotas" secas. Aunque el tránsito del alimento, con sus cambios ulteriores hasta llegar a residuo inútil o excremento es variable, se puede tomar como período de tiempo promedio el de 48 h. Los enfermos utilizan comúnmente los términos sinónimos de estreñimiento; dificultad para mover el vientre, que están "trancados", que lo hacen duro, en poca cantidad, etcétera.

La constipación, desconocida por los antiguos, es una consecuencia de la vida urbana y de la civilización.

Este síntoma es de capital importancia y de una frecuencia inusitada, Kantor señala, solamente para la modalidad de constipación atónica o habitual, la frecuencia de 45 % de los enfermos interrogados. Es claro que estamos estudiando la constipación como síntoma, por tanto, su extensión es grande dada sus amplias posibilidades patogénicas y de significación semiológica. Estudiaremos desde la constipación aguda quirúrgica de una oclusión intestinal por hernia estrangulada, hasta la constipación crónica habitual, citada previamente.

Semiogénesis o fisiopatología

Dentro de la multiplicidad de causas y mecanismos de producción de la constipación como síntoma, enumeraremos para su análisis posterior los principales factores; sin embargo, antes es necesario hacer un recuento fisiológico de la defecación.

La defecación se efectúa normalmente en tres fases sucesivas (fig. 58.1):

1. La primera es involuntaria. El sigmoide, que se llena desde abajo hacia arriba y las materias fecales que acaban de alcanzar la unión rectosigmoidea se sitúan en su lugar en la prolongación del recto, después se invaginan en la ampolla rectal, realizando un verdadero prolapso activo.

2. La segunda fase es voluntaria. La cabeza del bolo fecal, desciende por el recto y presiona sobre la mucosa sensible provocando de esta forma la necesidad de defecar. El individuo hace fuerza y crea una sobrepresión intraabdominal, que repele así el bolo fecal.

3. El tercer período es breve, a la vez voluntario y reflejo: el esfínter se abre voluntariamente y se evacuan las heces.

Para que tenga lugar el reflejo condicionado es preciso que el niño tome el hábito de la defecación cotidiana voluntaria, a una hora fija. Esta educación neuromotora es demasiado a menudo perturbada por las exigencias de la vida social. La defecación raramente encuentra su lugar en el momento adecuado.

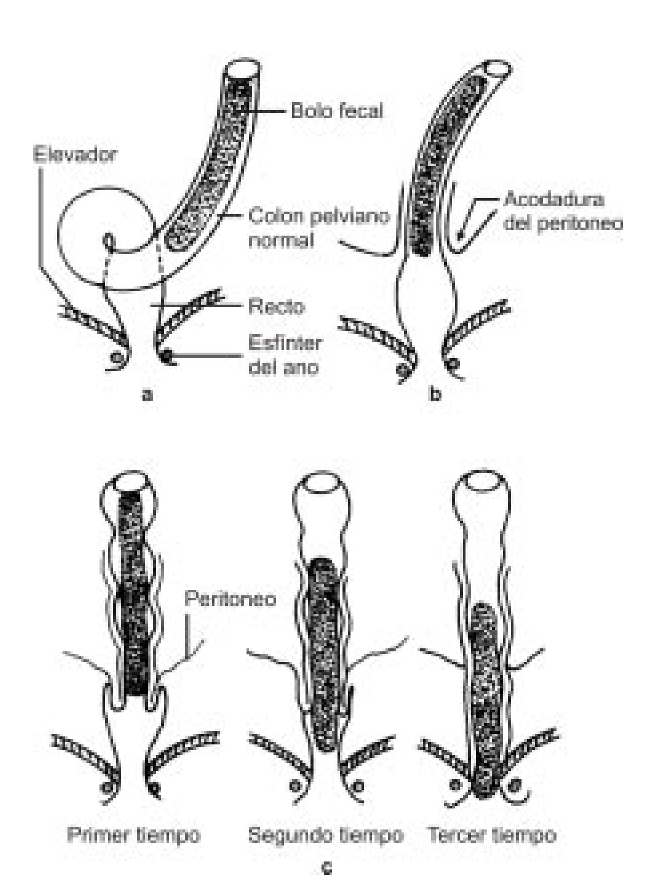
La sensibilidad normal de la mucosa rectal, estimulada en vano, se extingue a la larga, como lo demuestra la introducción y la insuflación de un balón en la ampolla rectal (Busson). El reflejo, cuyo punto de partida es la necesidad de evacuación, no se condiciona.

Factores constitucionales hereditarios y psíquicos (para Alexander, la constipación sería una reacción "egoísta" contra la obligación de dar), se asocian a menudo para alterar el funcionamiento neuromotor del intestino terminal.

Los factores fisiopatológicos más importantes son:

– Disminución de la permeabilidad del tubo digestivo (en particular del intestino delgado y del grueso).

Fig. 58.1 Esquema de la defecación: a, recto vacío antes de la defecación; b, tiempo preparatorio de la defecación; c, los tres tiempos de la defecación propiamente dicha.



– Alteraciones del equilibrio neuromotor.
– Alteraciones de los agentes humorales de la regulación peristáltica.
– Disminución del aporte de agua.
– Hiperactividad de la acción enzimática digestiva e hiperabsorción intestinal.
– Falta de sustancias de "residuo" en la alimentación.
– Factores accesorios.

Disminución de la permeabilidad del tubo digestivo (en particular del intestino delgado y del grueso)

Todo lo que ocluya la luz del intestino, en cualquier punto de su largo trayecto, ya sea del intestino delgado o del grueso, será causa evidente de constipación. Este fenómeno puede establecerse bruscamente o de un modo gradual. A su vez, la impermeabilidad intestinal puede ser determinada por una oclusión intrínseca o por una compresión extrínseca. La impermeabilidad brusca origina la constipación aguda, y la lenta o gradual, la subaguda o crónica, ambas también llamadas constipaciones de tipo quirúrgico, ya que las enfermedades que las producen por lo general exigen una intervención operatoria para su posible curación. Es un tipo de constipación de sustrato anatomopatológico o *constipación orgánica.*

Alteraciones del equilibrio neuromotor

Hemos utilizado intencionalmente el término de equilibrio neuromotor para significar con ello que existe un equilibrio armónico de una serie de elementos del sistema neuromotor del intestino, los cuales garantizan el tránsito, así como la expulsión normal y periódica de las heces fecales mediante el acto fisiológico de la defecación. Fundamentalmente, el tono muscular, el sistema nervioso extrínseco vagosimpático y el sistema nervioso intrínseco autóctono, actuando todos en conjunto de forma fisiológica, aseguran una motilidad o tránsito normal. Cualquier alteración de intensidad variable, de uno o de varios de los elementos citados podrá determinar (si dicha alteración se establece con un carácter depresivo hipodinámico) la llamada *constipación neuromotora* o *funcional.*

La causa fundamental del estreñimiento funcional es la alteración del mecanismo nervioso que regula la actividad motora del intestino grueso. Es una verdadera discinesia, y puede ser considerado como un síntoma psicosomático, en el que el órgano de choque es el colon, dado que cualquier alteración psíquica puede llevar al mismo. Este hecho puede explicarse a través de la descarga de catecolaminas, suscitada por la tensión, que inhibe la actividad peristáltica del colon y provoca la contractura del sigmoide, que actuaría, por lo tanto, como una zona esfinteriana.

Almy comprobó por rectosigmoidoscopia la influencia que las emociones tienen sobre la motilidad intestinal. La hostilidad, el enojo y en general, las emociones negativas determinan contracciones segmentarias, no propulsivas, que llevan al estreñimiento o a la constipación habitual. Por otra parte, en el individuo sin tensiones la mucosa permanece normal y el intestino es permeable.

Esta constipación tiene un *sustrato fisiopatológico.*

En otras circunstancias en que la alteración se orienta hacia la excitación e hiperdinamia, se observará el síntoma opuesto, la diarrea, la cual estudiaremos con posterioridad

Alteraciones de los agentes humorales de regulación peristáltica

En la regulación peristáltica existe toda una serie de agentes circulantes en la sangre cuya acción es paralela a las sustancias mediadoras que forman parte integrante de los sistemas colinérgico y adrenérgico intestinales. La disminución de las sustancias de tipo estimulante o peristaltinas, o el aumento de aquellas otras de tipo depresivo e inhibitorio, pueden originar el síntoma constipación.

Citemos entre las peristaltinas (que pueden disminuir): la histamina, la acetilcolina, la pilocarpina, la eserina, los iones Na y K, la vitamina B, la oxitocina y, finalmente, las sales biliares y entre las sustancias depresivas (que pueden aumentar): la adrenalina, la atropina, la morfina, los iones Ca y Mg, un pH alcalino, así como algunas aminas y fenoles a causa de las putrefacciones intestinales.

Las hormonas del tubo digestivo, que estudiaremos más adelante, pueden regular la motilidad intestinal; algunas de ellas, como la colecistoquinina, la pancreocimina y la llamada motilina, activan esta motilidad.

Las alteraciones de estas sustancias pueden deberse a múltiples causas, tanto de orden endógeno como exógeno.

Disminución del aporte de agua

Es evidente la producción del síntoma constipación, por falta de agua o líquido de ingestión. Las dietas secas son constipantes o productoras de estreñimiento.

Hiperactividad de la acción enzimática digestiva e hiperabsorción intestinal

En determinadas circunstancias más bien fisiológicas, por compensación, como la convalecencia de enfermedades o siguiendo a fases de ayuno se establece este mecanismo de estreñimiento.

Falta de sustancias de residuo en la alimentación

Se necesita normalmente un mínimo de sustancias residuales en los alimentos; estas sustancias no son absorbidas y contribuyen a la vida bacteriana fisiológica; además, absorben agua, fluidifican las heces y actúan como excitantes del peristaltismo generando gases y aportando cierto tenor de acidez al medio. Están representadas por la celulosa y la lignina. Al disminuir en la dieta, esta se hace constipante. Este factor sirve de base para hacer las mejores deducciones terapéuticas, tanto dietéticas como medicamentosas.

Factores accesorios

Llamemos así a otro grupo de factores que no dejan de ser de importancia relevante en lo que se llama, comúnmente, higiene y buen hábito de la defecación.

Las posiciones viciosas para defecar, la falta de un horario regular y fijo, las dificultades de locales y ambientes adecuados y el abuso de laxantes que perturban de modo continuado la motilidad intestinal, son factores que causan estreñimiento.

Semiografía

Analicemos los siguientes factores, enumerados en el cuadro 58.1:

Cuadro 58.1

Caracteres semiográficos de la constipación
1. Intensidad **2.** Calidad **3.** Modo de comienzo **4.** Modo de vencerse **5.** Síntomas asociados **6.** Curso.

1. *Intensidad*. Hay dos tipos de estreñimiento: muy intenso, en el cual el enfermo puede pasar alrededor de siete días sin mover el vientre espontáneamente, y *menos intenso*, en el que lo mueve con mayor frecuencia. Se debe tener en cuenta la *cantidad de excremento* en la evacuación, pues es posible que se mueva el vientre cada 24 h, pero en escasa cantidad, a veces insignificante. Las constipaciones de tipo quirúrgico son en general mucho más intensas que las de tipo médico. Una oclusión intestinal por un tumor es más intensa que la constipación habitual.

2. *Calidad*. Los caracteres de la deposición de un estreñido, referidos por el propio paciente, orientan en este análisis semiográfico.

En el tipo atónico y la disquesia rectal, el estreñido describe su deposición como *masas* o *bolas* de material fecal muy secas; ya constituyendo una sola unidad o varias unidades aglutinadas, todas de forma más o menos esférica. Otras veces, el paciente refiere corregir como bolitas o píldoras aisladas (escíbalos) que hacen recordar el excremento de tipo caprino, que corresponde a la fragmentación del excremento en el

sigmoide o aun en la porción baja del colon descendente, donde se estancan las heces detenidas por un espasmo inferior subyacente.

También se aprecian a veces, las heces *acintadas* en los casos de estreñimiento por espasmo terminal anal (esencial o por fisura, hemorroides, etc.), o por estrechez orgánica debida a tumores rectales.

3. *Modo de comienzo*. La constipación quirúrgica se establece violentamente en los casos agudos, como ocurre en una estrangulación herniaria y el vólvulo, entre otros. En los casos crónicos (tumores) es posible su establecimiento de *modo más lento* y, como dato curioso, puede ser intermitente, ya que durante cierto tiempo es posible que sea el factor espástico sobreañadido el que determina la constipación. También es de comienzo lento y progresivo la constipación de tipo médico, que obedece a un mecanismo neuromotor.

4. *Modo de vencerse*. Una constipación quirúrgica aguda o crónica no cede sino al resolverse la causa que la determina, por lo general a través de una intervención operatoria adecuada. En los casos de tipo médico, en ocasiones la constipación se vence con facilidad solo con el restablecimiento de medidas higienodietéticas. Otras veces resiste mucho más y se hace necesario, por su intensidad, el uso de laxantes, purgantes y enemas. Es claro que ello crea un círculo vicioso haciendo cada vez más resistente dicha constipación, por lo que debemos hacer un razonamiento fisiopatológico cuidadoso en cada caso.

5. *Síntomas asociados*. Este es un factor caracterológico de la mayor importancia y el cual ha planteado en la clínica, la clasificación de este síntoma en *constipación izquierda* y *constipación derecha*. Se llama constipación izquierda, la relacionada con la alteración del rectosigmoide, particularmente con la llamada disquesia rectal y en la cual se supone que no existen síntomas asociados. En la constipación derecha, relacionada con la llamada estasis colónica y cecal, siempre se ha notado la presencia de un cortejo sintomático caracterizado por cefaleas, mareos, síntomas vasomotores, astenia, anorexia, lengua saburral, etc., englobados todos bajo el epígrafe de autointoxicación intestinal, defendido ardientemente por muchos autores; pero se ha comprobado también, cómo la distensión mecánica del recto, fenómeno similar al que ocurre en la disquesia rectal, es capaz de generar síntomas subjetivos muy similares a los de este cortejo sintomático. Los síntomas asociados a la constipación se enumeran en el cuadro 58. 2. Otro síntoma asociado importante es el dolor, en cuyos casos el semiólogo se orienta a la constipación de tipo quirúrgico y de carácter espástico, ya que el tipo inhibitorio con hipotonía o atonía, generalmente es indoloro. La asociación con diarrea implica la probabilidad de alteraciones concomitantes neuromotoras, por hipodinamia o hiper-dinamia, esto es, alteraciones de ambos mecanismos adrenérgicos y colinérgicos, lo que se observa en la constipación del colon irritable, inestable o disquinesia del colon (colon neurogénico). También existe la concomitancia de la constipación con la falsa diarrea, consistente en la expulsión por un estreñido de cantidades pequeñas y repetidas de un contenido líquido gleroso a veces sanguinolento, que no es más que el producto de la irritación de la mucosa rectal vecina al impacto, comúnmente producido por un fecaloma o un tumor. Esta falsa diarrea se debe en su descripción a Mathieu, de la escuela francesa. La constipación asociada a la expulsión de sangre fresca o rectorragia, orienta a pensar en tumores bajos como causa del estreñimiento. La predominancia de síntomas psiconeurovegetativos lleva a considerar la constipación neural en un fondo psicosomático alterado. La presencia asociada a síntomas psíquicos de orden depresivo (tristeza, aflicción, angustia, depresión moral, etc.), orientará hacia el diagnóstico de constipación de origen psíquico, determinada por una psicosis o por una psiconeurosis depresiva o de angustia.

Cuadro 58.2

Principales síntomas asociados a la constipación
1. *En la constipación derecha o por disquesia rectal:* cefaleas, mareos, astenia, anorexia, síntomas vasomotores, lengua saburral **2.** Dolor **3.** Diarreas alternantes o asociación de falsas diarreas. **4.** Rectorragia **5.** Síntomas neurovegetativos **6.** Síntomas psíquicos: tristeza, aflicción, depresión moral, angustia, etcétera

6. *Curso*. La constipación accidental, pasajera, debe obedecer a los tipos relacionados con transgresiones dietéticas, de la higiene defecatoria, etc., mientras que una constipación de un curso regular, permanente, plantea siempre la constipación crónica, neuromotora, de un análisis más difícil. Es obvio el curso de la constipación aguda quirúrgica por la sintomatología asociada.

Semiodiagnóstico (fig. 58.2)

Son múltiples las enfermedades capaces de producir este síntoma, según se deduce de sus numerosos mecanismos fisiopatológicos. Enumeremos las principales.

Se produce el síntoma constipación orgánica o de carácter quirúrgico, por disminución de la permeabilidad de la luz intestinal, en: oclusiones intestinales, estrangulación herniaria, vólvulo (particularmente del sigmoide), invaginación intestinal (por ejemplo, la ileocecal del niño), bridas congénitas, adherencias posoperatorias, etc., los cuales son ejemplos de constipación de curso agudo.

Como ejemplos de enfermedades capaces de determinar constipación quirúrgica de curso crónico, citemos: los tumores benignos y malignos, por ejemplo, el adenocarcinoma del colon descendente bajo, un pólipo gigante, etc., procesos todos que producen una obstrucción intrínseca. Citemos por otra parte, como ejemplos de compresión extrínseca, algunos quistes del ovario, el fibroma uterino y todo tumor extraintestinal, hasta el embarazo fisiológico.

Señalemos como procesos capaces de determinar el síntoma constipación funcional de tipo neuromotor, generalmente de orden médico, el íleo paralítico, la llamada constipación crónica habitual o atónica, así como la constipación espástica y la disquesia rectal.

De orden nervioso, tenemos la constipación por meningitis, tumores cerebrales, espina bífida neurolúes, mielitis y por traumatismos medulares, entre otros.

Para terminar, citemos la presencia de constipación en los casos de dietas secas y pobres en residuo, en la convalecencia y en el estado posterior al ayuno, así como la constipación por vulneración de la higiene defecatoria, la constipación que sigue al uso de purgantes y la del embarazo, y aquella ocasional determinada por una alteración psíquica (angustia o temor), con mayor frecuencia las psicosis y la psiconeurosis de tipo depresivo.

DIARREA

Concepto

Se define el síntoma diarrea como el aumento del número y cantidad de la deposición periódica normal. Consiste en la evacuación demasiado rápida de las heces excesivamente fluidas (Roux) o la expulsión de productos anormales de la mucosa intestinal.

Como se ve, la alteración cualitativa del excremento es la regla en la diarrea, además del aumento de la cantidad y del número de deposiciones que se realizan normalmente cada 24 h.

En la identificación de la diarrea es importante conocer el hábito del enfermo, ya que algunos sujetos normalmente suelen mover el vientre 3-4 veces al día sin modificar sustancialmente el carácter del excremento. Por el contrario, puede existir diarrea aun en una sola deposición diaria si existe una evidente fluidificación del excremento. Señalemos particularmente una vez más, la existencia de la llamada “falsa diarrea” de Mathieu, citada con motivo del estudio del síntoma constipación. Para nosotros, en realidad, es una verdadera diarrea, puesto que aunque oculta a veces una constipación por impacto fecal o neoplasia rectal, no es más que una diarrea concomitante, producida por la alteración de la mucosa rectal vecina, uno de los mecanismos fisiopatológicos que estudiaremos en este síntoma. Desde luego, en esta llamada falsa diarrea concomitan fragmentos duros de excremento con *mucus* y productos de la pared rectal.

Como términos sinónimos, los enfermos refieren que tienen “descomposición de vientre”, “descomposición de estómago”, que están “flojos del vientre”, etcétera.

La frecuencia de este síntoma es grande y su presencia puede significar, tanto una enfermedad digestiva intestinal en particular, como una enfermedad de cualquier otro aparato o sistema de la economía. Se señala, que si se revisan en general historias de enfermos de toda índole, el síntoma diarrea en el adulto pudiera encontrarse presente con tanta frecuencia como de un 50-55 %. Esto incluye la diarrea accidental, las diarreas agudas y las diarreas crónicas. Las diarreas crónicas se señalan por Fradkin en un 10 % de frecuencia general. En Cuba parecen aceptables estas cifras y se señalan desde ahora como las diarreas más frecuentes, aquellas producidas por alteraciones neuromotoras e inflamatorias.

Semiogénesis o fisiopatología

Queda entendido que expondremos la fisiopatología, tanto de la diarrea aguda como especialmente de la crónica, las causas digestivas y las extradigestivas; esto lo haremos de un modo simultáneo analizando los distintos factores semiogenéticos. Hagamos primero su enumeración.

- Alteración de la mucosa intestinal.
- Alteración del equilibrio neuromotor.
- Disminución de la acción enzimática.
- Disminución de la absorción intestinal.
- Alteraciones de la alimentación.

Alteración de la mucosa intestinal

Existen numerosas circunstancias en las cuales el agente agresor altera la mucosa intestinal a un nivel determinado, en tal grado, que los productos de la inflamación de la mucosa se incorporan al excremento, fluidificándolo, acelerando el tránsito y produciendo lo que se conoce como *diarrea orgánica*, parietal, índice de una alteración más o menos marcada del propio intestino.

En ocasiones es tan marcada dicha alteración que los elementos patológicos de la mucosa: *mucus*, sangre

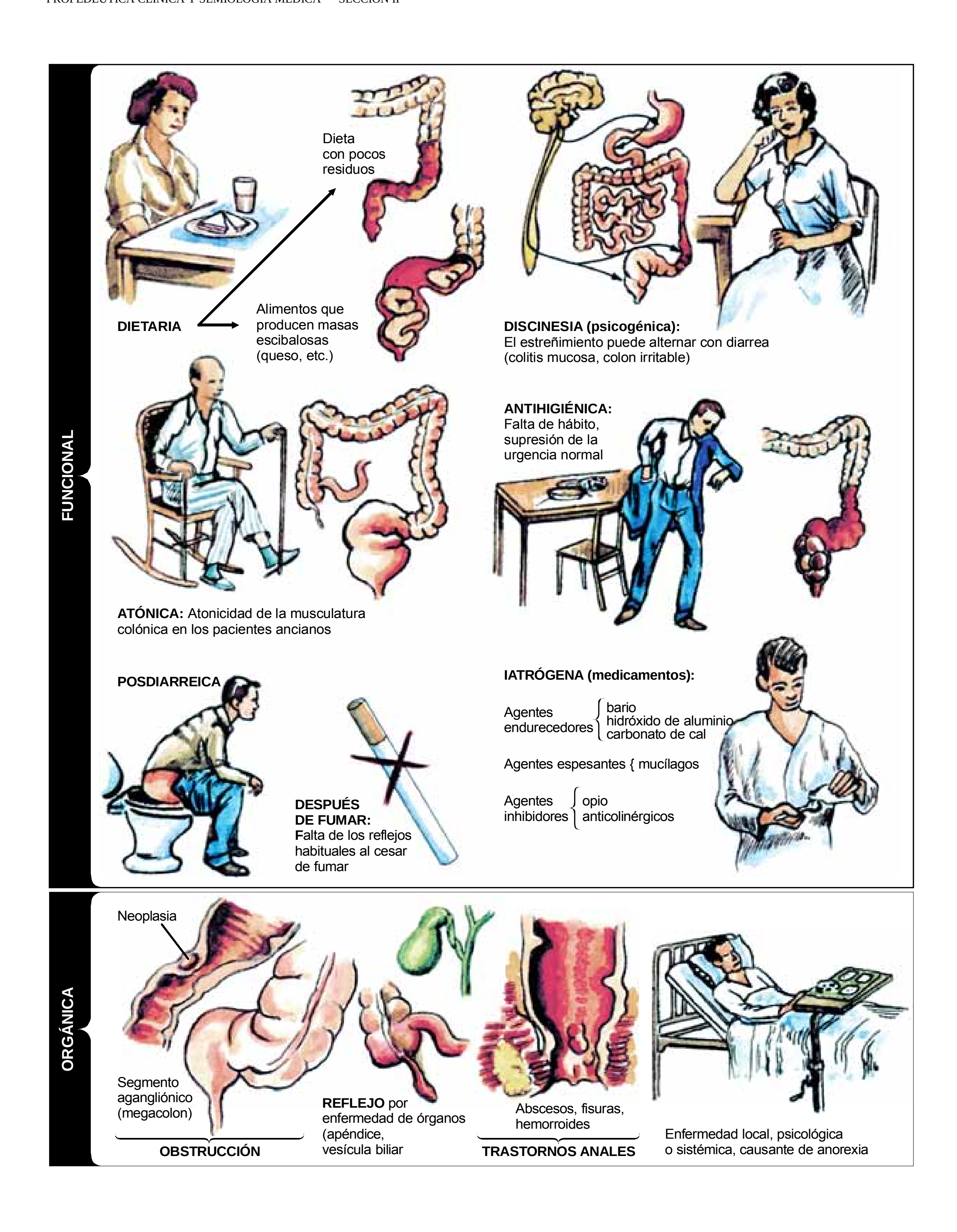


Fig. 58.2 Semiodiagnóstico de la constipación.

epitelio, etc., constituyen *per se*, la propia diarrea, particularmente si la porción de la mucosa afectada es la distal, esto es, en las porciones terminales (rectosigmoide). A su vez, señalemos dentro de este epígrafe de diarrea irritativa, dos mecanismos fundamentales:

1. *Mecanismo de irritación inflamatorio*, que corresponde a la respuesta histopatológica de la mucosa frente procesos infecciosos o parasitarios. Estos procesos pueden ser: yeyunales, ileales y colónicos, según la localización; por eso se conocen con los términos de yeyunitis, ileítis, colitis y enterocolitis.

2. *Mecanismo de irritación por neoformaciones e infiltraciones anormales de la mucosa*. Los tumores, especialmente los malignos, incorporan a la deposición los productos de su desintegración originados por la necrosis e infección secundaria, determinando diarreas de este tipo.

La alteración de la mucosa intestinal origina la diarrea orgánica. Prácticamente, todos los restantes mecanismos que estudiaremos a continuación determinan la llamada diarrea funcional.

Alteración del equilibrio neuromotor

Ya señalamos el mecanismo neuromotor de la constipación. De igual modo existe también la diarrea neuromotora, la cual obedece a la alteración de cualquiera de los factores que regulan la motilidad normal. La diarrea motora obedece a una modificación por *hiperdinamia, excitación motriz* o *hipermotilidad*:

a) Si se altera el equilibrio neural y predomina el sistema colinérgico sobre el adrenérgico, precisamente lo contrario de lo que ocurre en el síntoma constipación.

b) Se comprueba también diarrea neuromotora por *exageración* de los reflejos gastroileal y gastro-cólico, en general, como consecuencia de hiperreflexia a partir de determinadas lesiones actuando como espinas irritativas: lesiones vasculares del abdomen; una lesión tumoral del colon derecho no obstructiva e incapaz de producir diarrea por alteración parietal, puede ser causa de diarrea motora, excitando el peristaltismo a ese nivel.

c) También por distintas causas pueden aumentar las peristaltinas, o disminuir las sustancias normalmente inhibitorias y se establece también hipermotilidad con diarrea motora. Podemos señalar la acción hormonal, por ejemplo, del tiroides en el hipertiroidismo, la acción de la bilis en las discinesias y fístulas biliares, con aporte de verdaderos derrames biliares en las porciones altas del intestino.

d) En los casos de rapidez de tránsito por cortocircuito patológico o por actos operatorios, vaciamiento rápido del estómago o del duodeno y fístulas, en particular la gastrocólica.

e) En la propia constipación, cuando el desequilibrio neurovegetativo y neural intrínseco son alternantes, pasándose de un predominio adrenérgico a otro colinérgico productor de diarrea, como ocurre en la discinesia mixta del colon, el llamado colon irritable.

f) En ocasiones, como ocurre para la constipación, puede ser causa de diarrea una alteración del sistema nervioso central: medular o cerebral.

g) Finalmente, dentro de este gran mecanismo neuromotor, señalamos con gran interés la diarrea motora de orden psíquico o emotivo. Grace y Wolf estudiaron acuciosamente esta diarrea en sujetos fistulosos por intervenciones operatorias realizadas con fines curativos y comprobaron hasta la saciedad, la reacción diarreica hiperdinámica con aumento del poder propulsivo, hiperemia de la mucosa, acintamiento y contractura de las fibras musculares circulares, que se correspondían con períodos de irritación mental de los sujetos: malestar, disgusto y tendencia a la hostilidad e ira. Señalemos de paso, que la respuesta contraria, hipodinámica, más bien corresponde a las fases de depresión, angustia, temor e insatisfacción. El uso de agentes colinérgicos determinó también en dichos sujetos, diarrea motora.

Disminución de la acción enzimática

Es evidente la producción de diarrea por falta de digestión sobre uno o varios de los componentes alimenticios químicos de la dieta. Con la disminución o ausencia de fermento se produce una diarrea caracterizada por la presencia de restos de alimentos no atacados, los cuales a su vez irritan la mucosa y determinan secundariamente un reflejo motor. Hay aceleración y fluidificación fácil del excremento. Los ejemplos son muchos, pero citemos entre ellos: la diarrea rica en grasas neutras de las pancreatopatías con déficit marcado de la lipasa pancreática, por falta de desdoblamiento de las mismas en ácidos grasos y glicerina; otro ejemplo es la diarrea por déficit amilolítico, etcétera.

Disminución de la absorción intestinal

Los alimentos pueden ser normalmente atacados por las enzimas, pero sin que se realice la absorción de los elementos desintegrados. Por ejemplo, en el niño existe la enfermedad celiaca, en la cual los ácidos grasos producidos por el desdoblamiento normal de las grasas neutras no se absorben, debido a alteraciones de la mucosa, provocadas por la alergia al gluten. Otros procesos similares son el esprue y los síndromes espruriformes del adulto. A veces, es una lesión de los quilíferos por: tuberculosis,

infiltraciones por grasa u otra sustancia patológica, lo que determina la diarrea por déficit de absorción intestinal. Las diarreas producidas por este factor integran el síndrome de malabsorción intestinal, que estudiaremos más adelante.

Alteraciones de la alimentación

De modo ocasional o permanente, una dieta alterada por exceso de líquidos, aumento de residuos celulósicos o desnivel en la proporción particular de carbohidratos, proteínas o grasas, puede determinar secundariamente irritación de la mucosa, alteración motora o sobrecarga digestiva, lo que es motivo evidente de diarrea.

Semiografía

Analizaremos los siguientes factores, que aparecen enumerados en el cuadro 58.3:

1. *Periodicidad.* En muchos casos el carácter periódico de la diarrea ayuda en el diagnóstico. Son intermitentes a lo largo de un tiempo más o menos prolongado, la colitis mucomembranosa o neurogénica, las diarreas emocionales, la colitis ulcerativa, las ileítis regionales, las diverticulitis y algunas diarreas gastrógenas, en cuyos casos el enfermo puede pasar períodos de tiempo sin diarrea. En otros casos la diarrea es constante, permanente desde su aparición, como ocurre en el carcinoma del colon y en la tuberculosis, por ejemplo.

2. *Ritmo* u *horario.* Existen diarreas posprandiales precoces; esto es, que se presentan inmediatamente después de las comidas por exageración del reflejo gastrocólico. En este grupo están las colitis agudas, las idiopáticas y las enteritis segmentarias. Son también de este tipo las diarreas gastrógenas, así como las diarreas biliares episódicas, que se observan en algunos colecistectomizados. Las diarreas emocionales con frecuencia presentan este ritmo u horario.

Cuadro 58.3

Caracteres semiográficos de la diarrea
1. Periodicidad **2.** Ritmo u horario **3.** Intensidad **4.** Calidad **5.** Modo de comienzo **6.** Modo de calmarse **7.** Síntomas asociados **8.** Curso

3. *Intensidad.* La intensidad de un proceso diarreico se calcula por el número de deposiciones y por la cantidad.

Las *diarreas abundantes,* en general obedecen a trastornos enzimáticos o de absorción. Se producen a expensas del gran contenido alimenticio mal atacado o no absorbido. Comúnmente son de procedencia alta; del propio estómago, del duodeno, del yeyuno o del íleon, por ello se les clasifica en el lenguaje de la clínica diaria como *diarreas altas*. A su vez, por lo regular, el número de deposiciones no es considerable, oscila desde 1 hasta 6 u 8 como máximo en las 24 h. La diarrea del esprue presenta a veces deposiciones de 1 000 g de peso.

Las *diarreas escasas* en cantidad se deben a procesos irritativos de la mucosa, generalmente de las porciones bajas del intestino. Son las *diarreas disentéricas*, por rectosigmoiditis, en las cuales la deposición a veces hace recordar un esputo. Su contenido es de *mucus* y sangre, su número es considerable, pueden emitirse 20, 30 y hasta 50 en 24 h, en ciertos casos de disentería bacilar, por ejemplo. Son las que denominamos *diarreas bajas* en la clínica diaria. Se observan, además, en la disentería amebiana, en la colitis ulcerativa idiopática, etcétera.

4. *Calidad*. El carácter de la deposición referida por el enfermo es también importante. Aparte de la cantidad, el color, el olor, la presencia de flemas, de sangre, de parásitos y cuerpos extraños, pueden orientar al semiólogo como un adelanto en el juicio que se tendrá con mayor detalle del laboratorista. Es importante saber si el paciente ha ingerido sustancias o alimentos que pueden colorear las heces fecales, como remolacha, morcilla, bismuto, carbón, entre otros. Las diarreas claras burbujosas orientan hacia procesos fermentativos como en el esprue, las oscuras hacia la putrefacción y las amarillas hacia la presencia de bilis. El olor rancio indica fermentación; por el contrario, la fetidez indica putrefacción.

La diarrea de flujo *mucopiosanguinolento* indica lesión orgánica de la porción terminal, como ocurre en las disenterías, tantas veces citadas. La presencia de *restos alimentarios* indica una diarrea lientérica, gastrógena, por ejemplo. La presencia de *mucus abundante* aislado envolviendo a veces una deposición bastante normal y hasta dura, es propia de la colitis mucorreica y del colon irritable, así como de los tumores vellosos. A veces la diarrea es una *pasta bastante sólida,* como acontece en las esteatorreas (grasa

neutra) de las pancreatopatías. En fin, este es el estudio clínico de la deposición, del orinal o depósito en que defeca el enfermo, y cuyo estudio aconsejamos siempre de un modo similar al examen del pañal por el pediatra, sin que esto quiera decir que no estudiemos la diarrea a través del laboratorio por el examen coprológico integral, como recurso complementario de diagnóstico.

5. *Modo de comienzo.* Toda diarrea de *inicio brusco* orienta a procesos agudos inflamatorios, enfermedades infecciosas, tóxicas o bruscas transgresiones del régimen dietético, constituye la diarrea aguda. Por el contrario, si el *comienzo es lento* se piensa en la diarrea crónica, en los procesos funcionales de distinto origen o en los procesos orgánicos de establecimiento lento.

6. *Modo de calmarse.* Si el síntoma diarrea desaparece espontáneamente o con escasas medidas terapéuticas, se piensa en una diarrea accidental por transgresión, en una diarrea emotiva, pero si resiste al tratamiento, se hace rebelde, se deberá pensar en una causa funcional permanente, como una insuficiencia enzimática o de absorción, o en un proceso orgánico, como un tumor, o una colitis ulcerativa.

7. *Síntomas asociados.* Como siempre, tienen un gran valor. Podemos observar la diarrea asociada, alternando con la *constipación.* Esto es típico del colon irritable. También hemos señalado la asociación de constipación en la llamada falsa diarrea de Mathieu, o diarrea inflamatoria secundaria a la irritación de la mucosa rectal en las obstrucciones producidas por tumores o impacto rectal. La presencia de *fiebre* indica procesos infecciosos especialmente la disentería bacilar, la salmonelosis, etcétera.

La asociación al *dolor* tiene gran importancia para orientar el valor semiográfico de una diarrea, ya que el dolor significa la presencia de alteración peristáltica e irritación de los filetes nerviosos de una región determinada del intestino. Las diarreas dolorosas orientan hacia el diagnóstico de las enteritis, en particular, de las ileítis y las colitis más o menos agudas. También una diarrea dolorosa orienta en el diagnóstico de tumores, especialmente malignos. Si el dolor asociado tiene características de *tenesmo* y *pujos,* ello implica la localización baja, posiblemente rectal del proceso diarreico.

Por el contrario, una *ausencia de dolor* hará pensar en diarreas funcionales por alteración enzimática o de absorción, como ocurre en la diarrea del esprue o de una insuficiencia pancreática. De modo similar, una diarrea biliar episódica, así como una diarrea emotiva, generalmente son indoloras.

La presencia de *ardor anal* asociado indica el carácter fermentativo de una diarrea. La *distensión abdominal y los gases* son la regla en las diarreas fermentativas, en las de tipo espruriforme o en algunos síndromes de obstrucción parcial con diarrea. La asociada a *masa* o *tumor* en el vientre es obvia en su significación diagnóstica. La presencia de *urticaria y jaqueca* orientará a las diarreas alérgicas. También orienta en este diagnóstico la relación entre la aparición de la diarrea, las manifestaciones alérgicas y la ingestión de determinado medicamento o alimento. La presencia de *edema, anemia y glositis* es propia de las diarreas por déficit nutricional. Finalmente, la asociación de la diarrea a la presencia de un rico cortejo sintomático de palpitaciones, ansiedad, nerviosismo, etc., orientará hacia el carácter psicovegetativo de la diarrea, sin olvidar que puede ser una manifestación de hipertiroidismo.

8. *Curso.* A veces se presenta en un sujeto una diarrea de modo *ocasional,* producida por una transgresión del régimen, o una emoción. Otras veces, aunque la diarrea se repita, lo hace sin una evolución definida, su curso es *irregular*, caprichoso, variable, que obliga a considerar las alteraciones psicovegetativas, como la causa. Por el contrario, si el curso de este síntoma corresponde a algo *definido*, con características clínicas más o menos precisas, consideramos la existencia de una causa orgánica o funcional, pero de una diarrea de etiología definida. Así ocurre con el curso de una diarrea por esprue, por una colitis ulcerativa crónica o una ileítis regional, entre otros ejemplos.

Semiodiagnóstico (fig. 58.3)

Es relativamente fácil, hasta por deducción, enumerar ahora las principales enfermedades capaces de producir diarrea. Es menos fácil, sin embargo, hacer el diagnóstico preciso en un caso determinado.

1. Cuando hay alteraciones de la mucosa, inflamatoria o de otra causa, se debe pensar en:

a) Infecciones bacterianas, parasitarias, virales, micóticas, como son la disentería bacilar o amebiana; las enteritis por salmonelosis, colibacilosis, afecciones virales, etc. Ciertas enfermedades parasitarias como la giardiasis, la tricocefaliasis, y otras.

Las micosis intestinales y la tuberculosis intestinal también deben ser citadas. En Cuba padecemos al comienzo de cada verano brotes diarreicos de relativa benignidad, clasificados en el lenguaje popular como “mayito” o “chiflido”, cuyas infecciones a nuestro juicio no corresponden a un patrón bacteriológico único, sino variable, de acuerdo con el

foco del subsuelo removido por las lluvias (B. coli, B. paracoli, salmonela, virus, etcétera).

b) Intoxicaciones exógenas y endógenas como las intoxicaciones mercurial y bismútica en el curso de tratamientos, el alcohol, las intoxicaciones alimentarias, el botulismo, así como las intoxicaciones endógenas de la uremia y la diabetes descompensada.

c) Ulceraciones idiopáticas como la colitis ulcerativa idiopática y la ileítis regional.

d) Debemos señalar también los tumores benignos y especialmente los malignos, las diverticulosis y las poliposis.

2. Por otro mecanismo de tipo funcional, de orden neuromotor, son causas de diarreas: el hipertiroidismo, el carcinoma medular del tiroides, el colon irritable, los *shocks* emotivos, los disgustos, la tensión nerviosa, etcétera.

3. Se deben tener en cuenta cuando hay disminución de la acción enzimática o de la absorción, las diarreas de las pancreatitis, del cáncer del páncreas, de la gastritis, de la duodenitis, del esprue, de la enfermedad celiaca infantil y la diarrea de la granulomatosis lipofágica.

4. Finalmente, por alteración de la alimentación citemos las diarreas de las indigestiones accidentales, las transgresiones del régimen alimentario, etcétera.

PEQUEÑOS SÍNTOMAS O SÍNTOMAS DISCINÉTICOS

Los pequeños síntomas del segmento enterocolicorrectal son:

- Distensión abdominal o meteorismo.
- Borborigmos.
- Expulsión de gases por el ano.
- Pirosis cólica.

DISTENSIÓN ABDOMINAL O METEORISMO

Concepto

Se define como la sensación de llenura y tensión abdominal que experimentan los enfermos, de modo más o menos difuso, generalmente ocasionada por gases acumulados en el intestino. Se identifica en los enfermos porque, en ocasiones, ellos aflojan el cinturón para aliviarse la molestia. A veces se usa una sinonimia errónea cuando los enfermos expresan que tienen "inflamación", término anatomopatológico de distinta significación. También hablan de "llenura por gases".

Semiogénesis o fisiopatología

El *mecanismo íntimo*, directo, es la acumulación de gases en el intestino con distensión de la cavidad abdominal. A su vez esta acumulación de gases puede obedecer a:

1. *Obstáculo en la luz intestinal*, en cuyo caso los gases se acumulan por detrás del sitio obstruido parcial o totalmente, siguiendo la ley de Von Wahl, por la cual al producirse una *obstrucción* a un nivel determinado de un órgano hueco, se dilatan inmediatamente las porciones anteriores a dicha obstrucción. Según el nivel de la obstrucción y sus grados, se establecerá una distensión parcial o total con la consiguiente distensión abdominal. La obstrucción puede ser producida por múltiples causas.

2. *Exceso de producción de gases por fermentación o putrefacción,* lo cual hace que estos se acumulen con más o menos intensidad, determinando la distensión abdominal. Puede coincidir este fenómeno con la expulsión de gases por el ano, expresándose por otro síntoma que se conoce como flatulencia.

3. *Exceso de gas correspondiente a aire atmosférico tragado,* en procesos de intensa *aerofagia* con aerogastria y aerocolia, asociados generalmente a múltiples síntomas psicovegetativos.

4. *Déficit de absorción* para los gases, con su acumulación y distensión abdominal consecuente. Esto puede obedecer a enfermedades que inhiben o destruyen los elementos que rigen la absorción normal. En estos casos se establece un círculo vicioso, pues a mayor distensión intestinal menor capacidad de absorción del intestino.

5. *Desequilibrio electrolítico.* El equilibrio electrolítico humoral desempeña un gran papel en la distensión intestinal. El potasio estimula la fibra muscular del intestino y en los casos de hipopotasemia marcada existe una gran distensión, lo que constituye el íleo paralítico.

Semiodiagnóstico

Fácilmente podemos deducir como consecuencia del análisis de cada mecanismo, las enfermedades en las cuales puede existir el síntoma de distensión abdominal:

1. *Obstrucciones intestinales* por tumores benignos y malignos, vólvulo, obstrucciones por bridas o adherencias, etc., todas las cuales señalamos con motivo del estudio de la llamada constipación quirúrgica.

2. *Parálisis intestinales* por peritonitis y por déficit de potasio o de vitaminas.

DE ORDEN NEUROMOTOR

Vago
(hipermotilidad
generalizada
de todo
el conducto
alimentario

Sacro
(la diarrea se
alterna con
estreñimiento,
irritación de colon
y colitis mucosa)

QUIRÚRGICA

Vagotomía/Gastrectomía

ENDOCRINA

Hiper-
tiroidismo

Insuficiencia
de la corteza
suprarrenal

Tumores
cancerosos
secretor
(serotonina)

IRRITACIÓN

Mecánica
Impacción fecal,
cuerpos extraños,
neoplasia,
invaginación,
compresión extraluminal;
angulación

Química
Venenos,
catárticos

Bacteriana
Salmonelas,
shigelas,
estafilococos,
estreptococos,
colibacilos,
clostridrios, etc.

Parasitaria
Amebiasis,
triquinosis,
ascariasis

OSMÓTICA

Catárticos salinos

DIETARIA

Intolerancia
a los alimentos comidas
mal condimentadas,
deficiencia vitamínica

ALÉRGICA

Sensibilidad
a los medicamentos
o alimentos

MALABSORCIÓN

Esprue tropical,
esprue sintomático,
enfermedad celiaca,
esprue no tropical
(alteración celiaca
de los adultos)
enfermedad de Whipple

INFLAMATORIA IDIOPÁTICA

Enteritis regional

Colitis ulcerosa

Fig. 58.3 Semiodiagnóstico de la diarrea.

3. *Dispepsias intestinales* por déficit enzimático o alteraciones de la flora bacteriana, como son la *dispepsia fermentativa* y los *síndromes de malabsorción*.

4. *Discinesias con vagotonía* y especialmente con *aerofagia* seguida de aerocolia, lo que se observa en pacientes portadores de profundas alteraciones psicovegetativas. Cabe aquí citar el llamado "embarazo psíquico", que se presenta en muchas mujeres pitiáticas, grandes tragadoras de aire, etc., en particular al comenzar el climaterio con menopausia, favoreciendo el falso criterio de embarazo, lo que no es más que distensión abdominal con intensa aerocolia.

5. *Otro grupo de enfermedades* capaces de producir este síntoma son el *esprue*, la *enfermedad celiaca infantil*, los *parasitismos*, en especial la *giardiasis*, y las *cirrosis*, en las cuales la distensión abdominal precede a la ascitis (este fenómeno se expresa en la frase clínica de la escuela francesa de que "los vientos preceden a las lluvias").

En ocasiones, la distensión abdominal produce síntomas a distancia, por mecanismo compresivo de vecindad, tales como síntomas cardiacos, pulmonares y neurovegetativos reflejos.

BORBORIGMOS

Concepto

Se define como la sensación subjetiva de ruidos audibles por el enfermo (y a veces por el médico) procedentes del vientre. Se identifican como sonidos hidroaéreos localizados a distintas porciones del abdomen y a su vez móviles dentro de dicha cavidad. Se usa como términos sinónimos "ruido de vientre", "ruido de tripas", etcétera.

Semiogénesis o fisiopatalogía

Para que se produzcan los borborigmos es indispensable la colisión o choque de gases con líquido dentro del intestino y el aumento de la motilidad intestinal. Como se ve, debe existir como condición previa o asociada, la distensión abdominal. Por tanto, la mayor parte de las causas señaladas en la distensión será aplicada en la fisiopatología de los borborigmos, con el requisito de la presencia de líquido e hiperperistalsis.

Este síntoma se reproduce con tipicidad cuando se administra a un sujeto sano un *purgante de tipo salino,* que le provoca un exceso de gases y de líquido, con hiperperistalsis, y como consecuencia, la colisión hidroaérea. A su vez, según el calibre de la porción intestinal donde el fenómeno se realiza, se apreciará un ruido hidroaéreo de distinta intensidad y tono.

Semiodiagnóstico

Podemos referir aquí las enfermedades enumeradas en la distensión abdominal. Señalemos además, particularmente, el *síndrome de Koenig*, caracterizado por una estenosis intestinal por tumor, en cuyo caso son frecuentes los borborigmos localizados en el intestino delgado.

EXPULSIÓN DE GASES POR EL ANO

La supresión de los gases expulsados normalmente por el ano es un signo de valor en todos los procesos obstructivos, así como en el íleo paralítico. Por el contrario, las dispepsias intestinales fermentativas provocan un exceso de gases fétidos. También puede deberse a la expulsión por el ano de parte del aire deglutido por los aerófagos. En este caso, la fetidez de los gases es escasa o nula, a diferencia de cuando median fermentaciones o putrefacciones intestinales.

PIROSIS CÓLICA

Es la sensación dolorosa particular, referida en forma de ardor o quemadura, de localización con predominio colónico, parcial o generalizada. Se debe a la llegada del contenido intestinal al segmento con inflamación crónica de la mucosa, por lo que casi siempre no guarda relación pandrial, son tardíos y a horario fijo; aparecen a las 6-8 h después de las comidas, en el caso de las colitis angulares y a las 4-5 h, en las tiflitis.

SÍNTOMAS PARTICULARES DEL RECTO Y DEL ANO

Se ha desarrollado tanto el estudio particular de la patología del recto y del ano, que la proctología ya constituye una especialidad particular o ultraespecialidad dentro de la Gastroenterología y la Cirugía. Por esta razón es obvio que tratemos aparte el grupo de síntomas subjetivos de este segmento del sistema digestivo. Sin caer en repeticiones, ponemos énfasis en los detalles propios de esta semiología.

Los síntomas subjetivos anorrectales más importantes son:

- Dolor rectal o proctalgia.
- Rectorragia.
- Flujo rectal.
- Prurito anal.
- Pesantez y protrusión rectal.
- Ardor anal.

DOLOR RECTAL O PROCTALGIA

Concepto

Se define como la sensación subjetiva dolorosa, ya descrita con motivo del dolor abdominal, en este caso referida por el enfermo a la región anal, perianal, perineal y coccígea. Señalamos con cierta amplitud la localización, para favorecer la identificación de conjunto, a reserva de conocer después sus distintas causas. Se le conoce como términos sinónimos el de "dolor en el intestino" como dice el vulgo y como *proctalgia,* termino médico.

Semiogénesis o fisiopatología

Todo lo expuesto con motivo del estudio del dolor epigástrico, puede ser aplicado aquí, aunque es importante señalar que el ano propiamente dicho tiene conexiones nerviosas que pertenecen al sistema nervioso de la vida de relación. Esto explica que las lesiones propiamente anales ocasionen grandes manifestaciones subjetivas y repercusión psíquica si se comparan con las lesiones rectales. En la zona rectal persistirá como mecanismo el *reflejo viscerosensitivo de Mackenzie* con sus modalidades, mientras que en la zona anal se establecerá un *reflejo neural somático* similar al observado en una neuralgia braquial, por ejemplo.

Semiografía

Los factores más importantes son:

1. *Localización.* El dolor rectal puede ser relativamente *alto*, profundo, como acontece en un tumor rectal o en una rectitis inflamatoria, o ser de localización más *baja* como en una fisura anal. Citemos particularmente el dolor localizado en el cóccix o *coccigodinia* debido a un espasmo de los músculos paracoccígeos con bursitis concomitante o sin ella. Se puede *irradiar* al hipogastrio, al periné, pero también se observa la irradiación hacia el sacro y el cóccix, según la localización de la lesión.

2. *Intensidad.* Es variable, pero según los apuntes anatomofisiológicos sobre la inervación que hemos hecho, una fisura anal, por ejemplo, es mucho más dolorosa que un tumor de la ampolla rectal, el cual a veces es completamente silente. La proctalgia fugaz, que señalaremos con mayor detalle, es un tipo de dolor rectal intenso. Una trombosis hemorroidal y un absceso perianal son dolores de marcada intensidad.

3. *Calidad*. Es orientadora en el diagnóstico. Se aprecia dolor *gravativo*, de pesantez, en los tumores próximos al ano. Tiene un carácter especial en los procesos inflamatorios agudos y se expresa como *tenesmos y pujos.*

En ocasiones, el dolor rectal aparece en un sujeto sano, como algo sorpresivo, en pleno sueño, de noche, como algo intenso, profundo, por encima del nivel anal, como si le distendiesen al enfermo el recto con un balón, llega el dolor en minutos al paroxismo y cede espontáneamente o al hacer compresión sobre las nalgas. Esto corresponde a la llamada *proctalgia fugaz,* que se le supone producida por un *espasmo* rectal o rectosigmoideo idiopático; se presenta en sujetos con inestabilidad de su sistema psicovegetativo, con gran tensión nerviosa.

El dolor rectal generalmente se exacerba con la defecación o solo se presenta al defecar, lo que indica que la causa tiene una localización próxima al ano: hemorroides, fisura, por ejemplo.

4. *Síntomas asociados.* La valoración semiológica del dolor rectal depende mucho, como es lógico, de los síntomas asociados: constipación, diarrea u otro síntoma intestinal.

Semiodiagnóstico

Citemos particularmente el dolor localizado en el *cóccix o coccigodinia*, a causa de un espasmo de los músculos paracoccígeos, con bursitis o sin ella.

Cualquier lesión reflexógena de localización en el recto y en el ano, determinará este dolor; por tanto, debe ser considerada prácticamente toda la patología rectal. Señalemos, sin embargo, las enfermedades más comunes: *rectitis* de distinta naturaleza; *hemorroides* en todos sus grados; *tumores* del recto y del ano, benignos y malignos; *fisuras*, *ulceraciones*, *fístulas*, *abscesos*, *criptitis*, *papilitis* y la *endometriosis rectal.*

RECTORRAGIA

Concepto

No es más que una modalidad de enterorragia de localización francamente rectoanal. Se define como la expulsión de sangre roja, fina, rutilante por el ano, que parece proceder de corta distancia. Muchas veces el enfermo identifica esta hemorragia cuando es discreta, al manchar de rojo el papel sanitario con que se limpia después de defecar y si es más intensa, al ver en la taza del inodoro la sangre fresca.

Semiogénesis o fisiopatología

No caeremos en repeticiones con la exposición de *conocimientos semiogenéticos* que son comunes a la enterorragia en general. Solo señalamos, con redundancia, que la condición fisiopatológica esencial es que la lesión hemorragípara se localiza en el recto o en el ano.

Semiodiagnóstico

Las enfermedades que con más frecuencia motivan rectorragia son: las *hemorroides* y el *carcinoma del recto,* cuyo diagnóstico diferencial es muy necesario por la importancia y frecuencia de ambas enfermedades. Por lo general un simple tacto rectal por manos experimentadas aclara oportunamente el diagnóstico. Los *pólipos* sangran también, así como las rectitis hemorrágicas de distinta naturaleza particularmente la *colitis ulcerativa* de esta localización. Señalemos también la *endometriosis rectal,* enfermedad que debemos siempre tener en cuenta frente a una rectorragia en una mujer con trastornos menstruales asociados.

FLUJO RECTAL

Concepto

Se define como la expulsión por el ano de secreciones mucosas mucopurulentas y purulentas. El flujo rectal es un síntoma que expresa fácilmente la alteración inflamatoria manifiesta de la mucosa terminal. El paciente identifica su flujo, al correrle por los muslos o mancharle la ropa. La secreción varía en calidad, color y aspecto según su naturaleza. Puede también salir mezclada con sangre. Es importante comprobar si el flujo sale por el ano o por algún pequeño orificio que sospeche el enfermo tener en las márgenes del ano, lo que correspondería a fístulas abiertas.

Semiogénesis y semiodiagnóstico

El flujo rectal se observa en las *rectitis sépticas,* particularmente en la linfogranulomatosis rectal o enfermedad de Nicolás y Favre, en las de origen *gonocócico* (hoy mucho menos frecuentes), en los *abscesos* y *procesos flemonosos* del recto y ano, así como en las *fístulas* consecutivas a estas dos últimas lesiones o de origen congénito.

PRURITO ANAL

Concepto

Se define como la sensación a veces insoportable de picazón en el ano y región circundante. Este síntoma tiene una importancia proctológica grande, pues a veces la intensidad, la intolerancia, la repercusión psíquica y la difícil curación, le plantean al proctólogo situaciones de gran responsabilidad.

Semiogénesis o fisiopatología

En este síntoma se establece una irritabilidad de los ricos filetes nerviosos de la región, con reflexología constante a los centros nerviosos, lo cual se puede producir por múltiples causas o lesiones que actúan como espina irritativa. Debemos aceptar primero el prurito de tipo secundario que hemos señalado, pero en muchos casos, el prurito es primitivo o esencial y se desarrolla en un fondo psicosomático.

Semiodiagnóstico

En su significación semiológica señalemos como enfermedades rectoanales pruriginosas: la *oxiuriasis,* en cuyos casos la puesta ovular de la hembra en las márgenes del ano determina la picazón; las *hemorroides;* las pequeñas erosiones o *fisuras;* las *papilitis* y *criptitis,* el *eccema*, entre otras. El prurito generalmente se establece por crisis de exacerbación nocturna. Señalemos también el purito anal de la *diabetes* y de la *alergia,* para hablar otra vez del *prurito anal idiopático,* neurogénico o psicosomático, donde el factor “individuo” es lo fundamental, determinado por la picazón y agravado ulteriormente por cambios anatómicos de la región, a veces irreversibles. No deben olvidarse las enfermedades dermatológicas de la región (liquen plano, eccema, etcétera).

PESANTEZ Y PROTRUSIÓN RECTALES

Concepto, semiogénesis y semiografía

Se define como la sensación de algo que pesa o que sale por el ano. El enfermo va al médico para que le examine la región y este generalmente encuentra tumoraciones, masas hemorroidales, prolapso rectal, condilomas, granulomas, etcétera.

ARDOR ANAL

Concepto, semiogénesis y semiografía

Se define como la sensación de ardor, a veces hasta de quemadura que experimentan los enfermos en las márgenes del ano.

Su semiogénesis corresponde al contacto de un material fecal irritante con la mucosa anorrectal, la cual a su vez puede estar previamente irritada por inflamación o erosión.

La significación semiológica del ardor anorrectal señala como principales enfermedades las *diarreas fermentativas,* todo excremento de reacción ácida, las *proctitis* de distinto origen, así como cualquier *lesión erosiva,* inflamatoria o de otra causa del intestino terminal. También lo originan las diarreas con gran contenido biliar.

SEMIOLOGÍA DIGESTIVA EN LOS EXÁMENES FÍSICOS GENERAL Y REGIONAL

59

SEMIOLOGÍA DIGESTIVA EN EL EXAMEN FÍSICO GENERAL

A continuación de la anamnesis o interrogatorio se debe realizar el examen físico general del enfermo. Las técnicas de exploración que empleamos para ello son las mismas que estudiamos en el tomo 1, Sección I, Capítulo 3.

Los aspectos semiológicos más importantes del sistema digestivo que se pueden detectar en el examen físico general se encuentran en la exploración de:

- Actitud y decúbito.
- Constitución.
- Peso y talla.
- Facies.
- Color de la piel.
- Extremidades.

ACTITUD Y DECÚBITO

En algunos enfermos, la actitud que adoptan se convierte en un signo físico de valor. El *decúbito dorsal* se observa en la mayor parte de los procesos dolorosos inflamatorios agudos del abdomen, especialmente en las apendicitis y las peritonitis. Los enfermos permanecen inmóviles boca arriba, en la cama, con los miembros inferiores semiflexionados. El *decúbito ventral* o *prono* se observa en procesos caracterizados por cólicos abdominales difusos, intensos, como los correspondientes a las colitis agudas, la tabes y especialmente el cólico de plomo; en esta enfermedad, el paciente se provoca una gran compresión del vientre con sus puños o cualquier objeto. Se cita el caso, descrito por Stochusen, del pintor de Angers, quien se aliviaba su cólico saturnino invitando a dos o tres hombres a echarse sobre su vientre. También adoptan el decúbito prono algunos casos de úlcera piloroduodenal de cara anterior.

Se cita la actitud de pie, con el cuerpo doblado hacia delante (Cheinisse), en algunos casos de úlcera gastroduodenal de localización posterior acompañados de perivisceritis. En la neoplasia del cuerpo del páncreas es muy frecuente esta actitud, así como la posición sentada inclinado hacia delante o el decúbito prono, actitudes con las cuales consiguen alivio y que tienen gran valor semiológico (fig. 59.1).

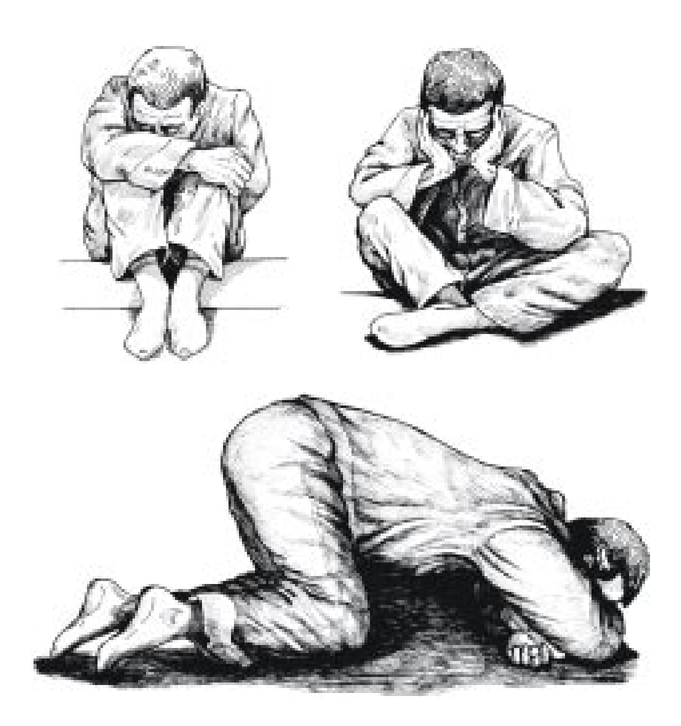


Fig. 59.1 Actitud del paciente en la neoplasia de páncreas.

En la perivisceritis, así como en los cuadros agudos de estrangulación herniaria, los enfermos adoptan actitudes especiales en la cama muy variables y caprichosas (decúbitos laterales y otros), con la idea de lograr escapar a la compresión o el estiramiento de las adherencias, las bridas, etc., que determinan el dolor.

Finalmente, a veces la marcha del enfermo se altera en procesos digestivos. En la cirrosis con gran ascitis es típica la marcha del enfermo, que hace recordar la de una embarazada a término (lordosis de compensación).

CONSTITUCIÓN

Ya conocemos por los estudios de Semiología General, en el tomo 1, los distintos tipos constitucionales de las escuelas italiana, francesa y alemana. La identificación del tipo constitucional, mediante el examen físico general, tiene aplicación en la semiología digestiva para la orientación del diagnóstico.

El tipo *longilíneo* y *asténico* (leptosómico, microsplácnico, etc.) hace pensar más bien en una patología digestiva funcional, unida a la ptosis visceral y los desequilibrios psiconeurovegetativos correspondientes a las discinesias gastrointestinales y a muchas úlceras del estómago.

El tipo *brevilíneo* (pícnico, macrosplácnico, etc.) orienta más bien a enfermedades orgánicas y del abdomen superior. Citemos las colecistopatías, las pancreatitis, las gastritis, entre otras.

Es evidente la existencia de hábitos específicos para determinadas enfermedades; por ejemplo, el hábito de la cirrosis hepática. Este hábito se manifiesta por alteraciones morfológicas visibles que integran el llamado *hábito cirrótico de Chvostek*, de observación frecuente en estos pacientes, lo cual hace pensar que existe en ellos una cierta predisposición para el desarrollo de dicha enfermedad.

Entre los estigmas más evidentes del hábito cirrótico citaremos: el escaso desarrollo piloso en la barba, las axilas, el abdomen y el pubis, que a veces adopta una disposición femenina; la ptosis umbilical, que se manifiesta por una distancia xifoides-ombligo mucho mayor que ombligo-pubis, presente en 75 % de los casos; la hipoplasia genital, con mayor desarrollo de las mamas en ocasiones y predominio de la longitud de las extremidades inferiores.

PESO Y TALLA

Están muy estrechamente vinculados a la nutrición del enfermo. La disminución del peso indica desnutrición global, por lo cual pensamos en enfermedades digestivas, generalmente orgánicas, acompañadas de desnutrición, como son: el cáncer, las colitis graves (colitis ulcerosa), la cirrosis, etc. En otras enfermedades casi siempre funcionales, el peso se mantiene o aumenta, como ocurre en las discinesias neurovegetativas. La talla se altera en los casos de detención del desarrollo por graves digestivopatías y también su alteración hace pensar en la relación de dicha patología digestiva con alteraciones endocrinas.

En el examen físico general de muchos enfermos del sistema digestivo, podemos identificar una serie de signos que pertenecen a un déficit cualitativo nutricional, que se estudian en las alteraciones del examen de la boca, la piel, el pelo, los ojos, el edema tibial, etc., y que se corresponden con los distintos síndromes deficitarios de vitaminas del complejo B, proteínas y otros.

FACIES

Las facies *peritoneal* o *hipocrática* y *hepática* ya han sido estudiadas en esta obra, en el tomo 1, Capítulo 24.

La facies hipocrática se observa en los enfermos de peritonitis aguda y subaguda, en colíticos graves y complicados (disentería bacilar, colitis ulcerativa idiopática, etcétera, en cuyos procesos la deshidratación y la intoxicación son fenómenos predominantes.

En la *cirrosis*, la facies se caracteriza por la proyección del macizo facial, la palidez, la nariz afilada con estrías vasculares en las partes laterales, sobre todo en los alcohólicos (signo de Burni y Shuth). En el cuello y la parte alta del tórax se observan las arañas vasculares tan típicas en la hepatitis crónica activa y la cirrosis. En la cirrosis biliar resalta el color ictérico verdínico y los depósitos cutáneos de lipoides (xantomas) casi siempre localizados en los párpados en forma de placas o infiltrados redondos u ovales (fig. 59.2).



Fig. 59.2 Facies y xantomas cutáneos en la cirrosis biliar.

Es necesario señalar la facies del síndrome carcinoide secretante, que aparece por crisis que pueden durar de algunos minutos a media hora y durante las cuales se produce una congestión (*flush*) de color rojo púrpura, a veces violácea, en la cara y las regiones del cuerpo afectadas. Estas crisis debidas a la liberación de serotonina (5-hidroxitriptamina) por las células argentófilas de tumores carcinoides que asientan casi siempre en el tubo digestivo, pueden ser desencadenadas por la ingestión de queso, vino, o por maniobras palpatorias de la tumoración.

Aunque esta entidad es poco frecuente la señalamos por su tipicidad, que permite la orientación diagnóstica solo con la observación.

COLOR DE LA PIEL

Este aspecto ya ha sido tratado en los Capítulos 3 y 25, tomo 1. El color de más significación en el sistema digestivo es el color amarillo de la ictericia, que también será estudiado en el Capítulo 63 (los síndromes de este sistema).

EXTREMIDADES

El examen de las extremidades también ofrece datos de interés semiológico.

En los miembros superiores son frecuentes las arañas vasculares, que ya hemos estudiado en la cara, verdaderos angiomas pulsátiles con una corona de vasos radiados excéntricos que le dan el aspecto de estrella o araña (característica a la que deben su nombre: dilataciones estelares o arañas vasculares); se producen a causa de una insuficiente neutralización de sustancias estrogénicas en el hígado.



Fig. 59.3 Técnica para diferenciar la araña vascular de la telangiectasia.

Los angiomas pueden ser diferenciados fácilmente de lesiones parecidas (lunares rojos, telangiectasias), comprimiendo con la punta de un lápiz (o algo similar) el botón central, con lo cual desaparecen las venillas periféricas, para reaparecer al descomprimir dicho botón angiomatoso (fig. 59.3).

En las manos podemos encontrar las deformidades de los dedos, ya señaladas en otras partes de este libro, dedos en palillo de tambor, y las características uñas que acompañan a este signo (fig. 59.4).

Fig. 59.4 Dedos en palillo de tambor y cambios en el lecho ungueal, en la cirrosis.



Sin embargo, también pueden encontrarse alteraciones de las uñas solamente, que han sido denominadas uñas sin lúnula, uñas blancas, uñas de Terry (ver Capítulo 25, tomo 1), que se deben a la disproteinemia existente.

La palma de la mano muestra un enrojecimiento difuso, con puntos más rojos dentro, que se localiza de preferencia en las regiones tenar e hipotenar y en la yema de la punta de los dedos. Esta alteración tan característica, que ha sido denominada *eritema palmar* o *palmas hepáticas*, está constituida por la confluencia de múltiples angiomas que le confieren ese tinte rosado o violáceo característico (fig. 59.5).



Fig. 59.5 Eritema palmar.

Señalemos que el eritema palmar, como las anteriores alteraciones, puede aparecer, aunque con mucho menos frecuencia, en enfermedades no hepáticas e incluso se observan en los fumadores crónicos, las neumopatías crónicas y ciertos hiperestrinismos.

SEMIOLOGÍA DIGESTIVA EN EL EXAMEN FÍSICO REGIONAL

Debemos analizar las alteraciones de las regiones de la cabeza, el cuello, el tórax, el abdomen y las extremidades. La semiología digestiva en el examen físico del abdomen se estudiará en el Capítulo 60 y las alteraciones detectables en el examen de las extremidades ya se trató anteriormente.

Abordaremos las alteraciones del examen físico, después de un resumen anatómico y detalles de la exploración física natural (si no se hicieron anteriormente en el tomo 1, Sección I, Capítulo 16), con el análisis, lo más detalladamente posible, de la semiografía o estudio particular de cada síntoma objetivo y su valoración semiológica, para hacer cuando sea útil, una incursión en la semiogénesis de dichos síntomas. Seguiremos un orden riguroso en nuestra excursión analítica de las distintas regiones. A su vez, para no perder la metodología de esta disciplina médica, iremos del síntoma a la enfermedad analizando cada uno en sus distintos caracteres: volumen, color, pérdida de sustancia, forma, y nunca comenzaremos con la denominación de entidades nosológicas. Desde luego, que no pretendemos señalar la totalidad de los síntomas físicos, lo que sería interminable, sino los ejemplos más frecuentes en la clínica diaria.

En la cabeza, el cuello y el tórax, estudiaremos las alteraciones en el examen físico de la boca, la faringe y el esófago torácico.

EXAMEN FÍSICO DE LA BOCA

Introducción

Este es un tema importante, tanto para el médico general como para el gastroenterólogo y el estomatólogo, ya que las múltiples alteraciones de la boca pueden corresponder a enfermedades lo mismo locales que sistémicas.

En este aspecto de la semiología, tenemos un ejemplo de la equivalencia del síntoma y la enfermedad, pues en muchos casos al identificar un síntoma objetivo determinado, se puede directamente hacer un diagnóstico nosológico definido.

Semiogénesis o fisiopatología

Los síntomas objetivos de las afecciones de la boca tienen un sustrato anatomopatológico en 90 % de los casos; sin embargo, el sustrato fisiopatológico es de muy escasa proporción. En la etiología y la anatomía patológica de los síntomas bucales, siempre se tendrán en cuenta los factores de la etiología general, así como todas las lesiones anatomopatológicas generales. Cualquier infección aguda (enfermedades eruptivas, por ejemplo), infección crónica (TB, lúes), intoxicaciones agudas y crónicas (Hg, Bi, etc.), alergia, traumatismo, afecciones congénitas, etc., podrán tener fácilmente su expresión en la boca y ser responsables de los síntomas objetivos que describiremos más adelante. Observaremos: lesiones de congestión, exudación, supuración, necrosis, edema, neoformación, ulceración, cicatrización, etc., como sustrato anatomopatológico de este grupo de síntomas. Uno de los ejemplos de afección sistémica más típica en su expresión bucal es el sarampión, pero también podemos citar ejemplos de afecciones locales del sistema digestivo, como la lengua saburral de un dispéptico.

Semiografía y semiodiagnóstico

Boca cerrada (examen externo): labios y comisuras

Observamos en los labios las variaciones de volumen patológicas, generalmente por aumento. Podemos

encontrar algunos *tumores* comunes de la región, como el linfangioma y el epitelioma (más frecuente del labio inferior) con exulceración; *labios gruesos* por alteración endocrina, como en los acromegálicos e hipotiroideos; *labios de tipo inflamatorio*, como el furúnculo del labio superior, el edema por picadura de insectos, el edema angioneurótico, el edema urticariano alimentario, entre otros.

Como ejemplo de *deformaciones labiales*, señalemos las de tipo congénito, como es la inversión labial y el labio leporino, en este último la anomalía puede estar limitada a las partes blandas o extenderse al paladar duro (unilateral o doble). También son observables, las *deformidades cicatrizales*, por heridas o quemaduras.

Otra alteración de los labios son las modificaciones del color, como ocurre en las anemias, la eritremia, la cianosis (afectaciones circulatorias o respiratorias), las manchas pigmentarias, etcétera.

Se comprueban *erupciones* como el herpes labial viral, que se caracteriza por la presencia de un grupo de vesículas transparentes de 1-2 mm, situadas en la zona de transición de la piel y la mucosa labial; la piodermitis estreptocócica, la sífilis secundaria roseólica con su distribución especial de pápulas circinadas (sífilis elegante de Brock) y las fuliginosidades de los procesos febriles. Señalemos también las *ulceraciones labiales* correspondientes al chancro sifilítico con su base indurada y su color ajamonado característico, y el epitelioma ulcerado, como las principales.

Las *comisuras labiales* cuando se alteran presentan síntomas objetivos interesantes. Citemos la parálisis facial con la desviación marcada hacia abajo de una de las comisuras; las boqueras (*perlèche*) o queilitis comisural, ya por infección viral o bacteriana, ya por hiporriboflavinosis (llamada queilosis) (fig. 59.6); el *rágade*, caracterizado por fisuras múltiples relativamente profundas en las comisuras, imputado a la sífilis cuando adopta una forma radiada (estigmas de Fournier). Finalmente, las alteraciones de las comisuras labiales por parálisis labioglosofaríngea.

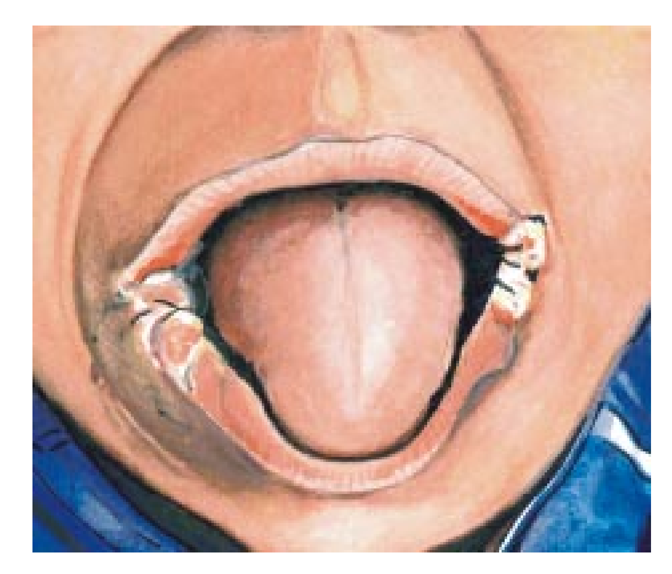


Fig. 59.6 Queilosis angular fisurada.

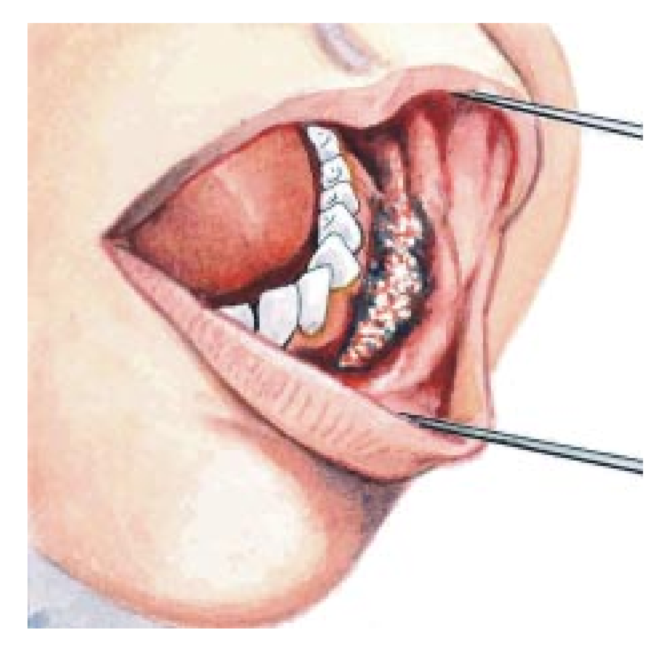
Mucosa yugal

Es asiento de múltiples síntomas objetivos; recordemos que tanto la mucosa yugal como la bucal, la faríngea y la esofágica están recubiertas por un epitelio pavimentoso estratificado similar a la piel, que les confiere resistencia frente a los cambios de temperatura y a los alimentos o cuerpos extraños de mayor o menor dureza.

Se aprecian alteraciones del color equivalentes a las señaladas en los labios. Entre las alteraciones de tipo inflamatorio, eruptivas o no, se encuentran las estomatitis en todos sus grados: catarral, exudativa, hemorrágica, necrótica, etc. y de diversa etiología: bacteriana, viral, micótica, y otras. La estomatitis aftosa o maculofibrinosa es bastante común, en ella pueden observarse las altas o pequeñas exulceraciones muy dolorosas, de número, tamaño y localización variables, de color blanco amarillento, rodeadas de un halo eritematoso; persisten 1-2 semanas y tienen tendencia a ser recidivantes. La etiología de la estomatitis aftosa es múltiple y está relacionada con factores alérgicos, virales, bacterianos, intestinales, endocrinos, etcétera (fig. 59.7).

En las enfermedades eruptivas tenemos: las manchas de Koplik (fig. 59.8) del sarampión, que se localizan en

Fig. 59.7 Estomatitis aftosa.



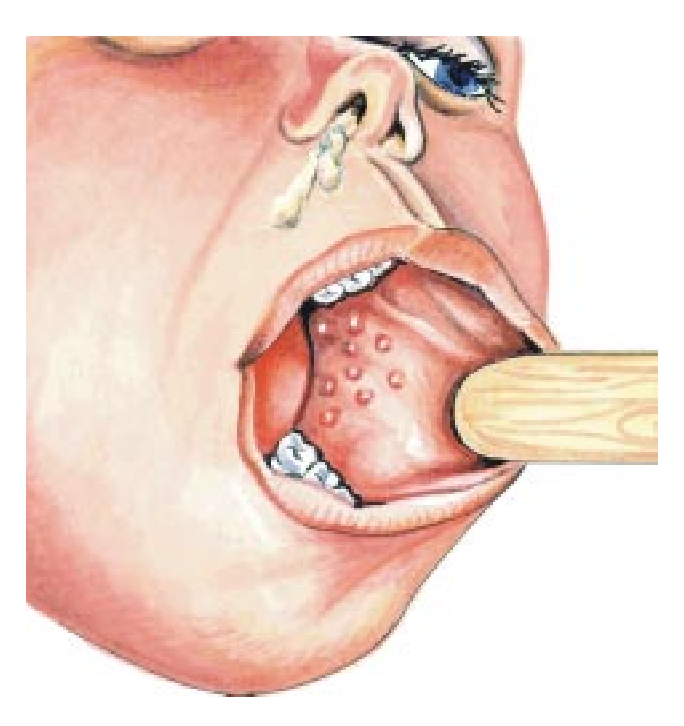
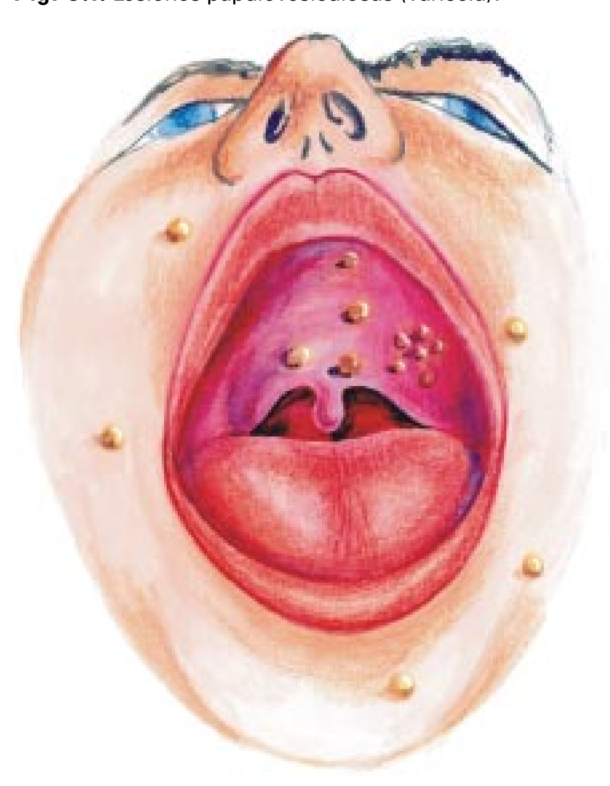


Fig. 59.8 Manchas de Koplik (sarampión).

las mejillas, son de color blanquecino, con un halo eritematoso, aparecen en la fase de invasión, y a veces constituyen un signo de diagnóstico precoz, ya que antecede a la erupción. Las lesiones papulovesiculosas de la varicela (fig. 59.9), de la viruela, etcétera.

Fig. 59.9 Lesiones papulovesiculosas (varicela).



Otras enfermedades que afectan también la mucosa yugal son: el muguet (*Oidium albicans*), frecuente en los niños y los pacientes depauperados; las estomatitis tóxicas (bismuto, mercurio, etc.) (fig. 59.10) y las observadas en la uremia, la diabetes, las leucemias y otras hemopatías. Entre las estomatitis infecciosas señalemos las estreptocócicas, la de Vincent y las virales. También se consideran importantes las correspondientes al déficit nutricional (complejo B) producido por el uso local o general de antibióticos en sujetos predispuestos.

En la insuficiencia suprarrenal crónica (enfermedad de Addison) y en la poliposis intestinal hereditaria (síndrome de Peutz-Jeghers) se observan manchas de color pardo oscuro o negras diseminadas por la mucosa que tapiza los labios, las mejillas y las encías (fig. 59.11).

Esta relación resultaría interminable, para los límites de este libro; por otra parte, se trata ampliamente en los textos de patología bucal.

Lengua

En general, la lengua puede expresar una alteración local, una alteración digestiva o una enfermedad sistémica.

La lengua normal fue estudiada y se ilustra en el Capítulo 16, tomo 1. Aquí estudiaremos algunas de las alteraciones semiológicas más importantes de los diferentes tipos de lengua.

Alteraciones del volumen. El tamaño de la lengua puede ser inferior al normal, lo que se denomina *microglosia*, que puede ser congénita o adquirida; esta alteración es

Fig. 59.10 Estomatitis tóxica (mercurialismo).



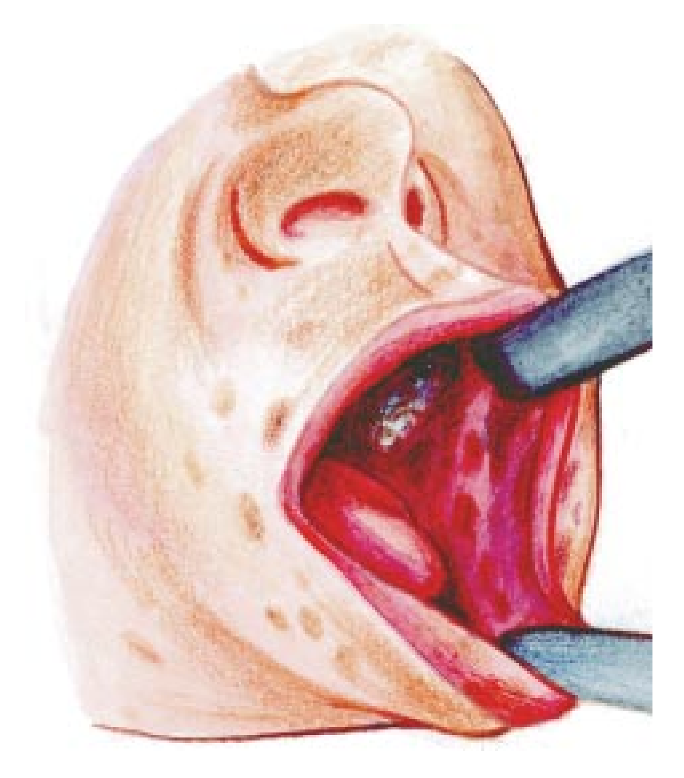


Fig. 59.11 Síndrome de Peutz-Jeghers.



Fig. 59.12 Macroglosia (en mixedema).

rara. Cuando la lengua tiene un tamaño aumentado, *macroglosia*, su origen también puede ser congénito, como en el cretinismo hipotiroideo, o puede ser adquirido, como en el mixedema (fig. 59.12), la acromegalia, la amiloidosis primaria (fig. 59.13) y los tumores (carcinoma lingual) (fig. 59.14).

Otra alteración es la leucoplasia (fig. 59.15), que se presenta como una placa prominente, nacarada, de color blanquecino; se atribuyen al contacto de factores irritantes como el tabaco y el alcohol, así como también a la sífilis y ciertas formas de tumor maligno.

Además se aprecian alteraciones del color y de los caracteres normales de la lengua, en múltiples procesos congénitos o adquiridos, que constituyen anomalías y verdaderas glositis de etiopatogenia diversa; a estos tipos patalógicos de lengua con síntomas objetivos más o menos típicos, se les han dado nombres propios, verdaderos apellidos de la lengua, considerada como nombre. Describamos los más importantes:

1. *Lengua saburral.* Corresponde a la acumulación de las papilas filiformes (que detienen su proceso de eliminación normal), las células epiteliales, las bacterias y las partículas alimenticias, como ocurre en cualquier proceso de ayuno patológico de cualquier tipo, inmovilidad de la lengua, procesos dispépticos con hipoclorhidria, estasis, constipación y retroperistalsis digestiva. Por contraste, los sujetos con hiperclorhidria tienen la lengua húmeda, limpia y brillante. En los procesos febriles y en las operaciones quirúrgicas está siempre presente. La saburra o pátina lingual es blanca o amarilla, a veces muy marcada; los pacientes se refieren a ella diciendo que tienen la "lengua sucia" y a veces añaden que "necesitan un purgante " (fig. 59.16).
2. *Lengua descamada* o *inflamación lingual descamativa superficial*. La lengua aparece lisa, carnosa, con los salientes de las papilas fungiformes más marcados y es roja, como irritada. Es común a muchos procesos infecciosos. Los franceses la señalan como la lengua *rotie* en la fiebre tifoidea y en las shigelosis. Eppinger

Fig. 59.13 Lengua amiloide.

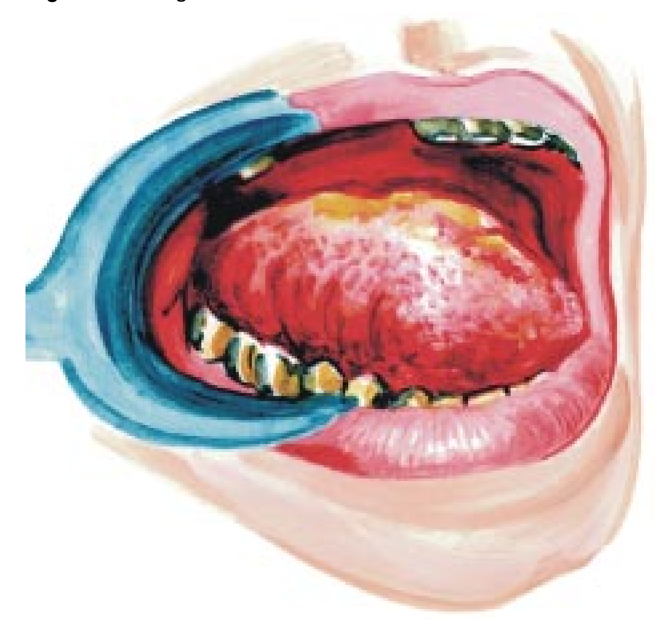




Fig. 59.14 Carcinoma de la lengua en una leucoplasia.

cita una lengua al rojo vivo, descamada, en la necrosis hepática, asociada al *foetor oris* típico (fig. 59.17).

3. *Lengua geográfica (glositis migrans, glositis exfoliativa marginada* o *de Merkel)*. Llamada así porque recuerda un mapa. Se debe a alteraciones mixtas en las cuales las papilas filiformes desaparecen y hay proliferación e hipertrofia zonal de las papilas fungiformes; estas alteraciones forman áreas blanquecinas que alternan con otras rojizas, en zonas romboidales o circulares, lo que recuerda mapas heterogéneos y variables con el tiempo. En realidad, coinciden fenómenos saburrales con otros de inflamación lingual descamativa. La lengua geográfica se observa en intoxicaciones crónicas, gastroenteritis crónica y discinesias biliares. A veces es familiar y data de edad muy temprana; no se puede asegurar que en ella exista un mecanismo fisiopatogénico exacto (fig. 59.18). Evoluciona en forma asintomática y benigna, cambiando de aspectos y lugar de un día para otro.
4. *Lengua negra vellosa* o *melanoglosia*. Es otra modalidad mal conocida en su etiología, que se caracteriza por presentar su base (porción posterior) muy oscura, casi negra y revestida de pelo fino o cerda bien identificable. Se señala que hay una hipertrofia particular de las papilas filiformes, que se vuelven largas y pigmentadas y sufren una transformación córnea. Estas papilas, que llegan a ser muy largas, se hallan inclinadas "como un campo de trigo abatido por el viento y pueden peinarse como los cabellos". Su evolución es caprichosa y a veces, después de muchos años, se produce la caída de grandes placas lo que resulta en una cura espontánea. Este tipo de lengua se debe a la acción continuada de un agente irritativo crónico (colorantes, dentífricos, etc.) o de ciertos hongos (*Aspergillus niger*) (fig. 59.19) sobre dichas papilas.
5. *Lengua fisural, escrotal* o *cerebriforme*. Se presenta con carácter constitucional y su forma semeja una hoja o el escroto y, en ocasiones, las circunvoluciones del cerebro (lengua cerebriforme). Posee un surco profundo central y múltiples surcos oblicuos o transversales al anterior (fig. 59.20). Es congénita, asintomática y benigna. Los restos de alimentos acumulados en los surcos pueden originar glositis.
6. *Lengua seca*. Se debe a la xerostomía y forma parte, junto a la sequedad de la mucosa yugal y de las encías, del síndrome de deshidratación, en el cual es un síntoma precoz, que comienza por el centro y va extendiéndose a toda la superficie en los extremos; su apariencia es como tostada.
7. *Glositis media rómbica*. Se caracteriza por presentar en el dorso de la lengua una placa de forma romboidal de 1 cm de ancho por 1,5 cm de largo, de color rojo, ligeramente mamelonada y lisa por pérdida de las papilas. Es una anomalía congénita observada casi exclusivamente en los hombres; no tiene significación semiológica (fig. 59.21).

En las enfermedades digestivas se han descrito diferentes tipos de lengua, de los cuales solo señalaremos algunos.

En la *cirrosis hepática*, la lengua es roja, lisa, brillante, como barnizada (lengua de Pagel). En la *úlcera gastroduodenal* tiene un aspecto especial: se caracteriza por pequeñas erosiones de forma ovalada y color rojo, que están situadas en la parte posterior a nivel de la línea media, y que se deben a la desaparición de las papilas queratinizadas. Esta lengua se denomina *apapilosis areata* (Henning).

En el *síndrome de Plummer-Vinson* aparece una glositis atrófica con rágades bucales, frecuentes también en los *síndromes espruriformes*.

En los procesos *carenciales* y en las *avitaminosis*, la lengua de la arriboflavinosis es de color rojo púrpura (*lengua magenta*), tiene papilas fungiformes tumefactas y se acompaña de queilosis (fig. 59.22).

En la carencia de *ácido nicotínico* la lengua al principio se torna rojo escarlata, seca, lisa y dolorosa (lengua pelagrosa) debida a la inflamación de las papilas (fig. 59.23).

En las *afecciones endocrinas* ya hemos señalado la macroglosia predominante en algunas de ellas.

En las *afecciones hematológicas* tenemos la glositis de Hunter de la anemia perniciosa, que se presenta como una lengua depapilada, edematosa, brillante y lisa; esta última característica le ha valido el nombre de *lengua barnizada* (fig. 59.24).

En las *afecciones de la piel*, la lengua y las mucosas gingival y yugal pueden presentar lesiones similares; por ejemplo, el liquen plano y otras (fig. 59.25).

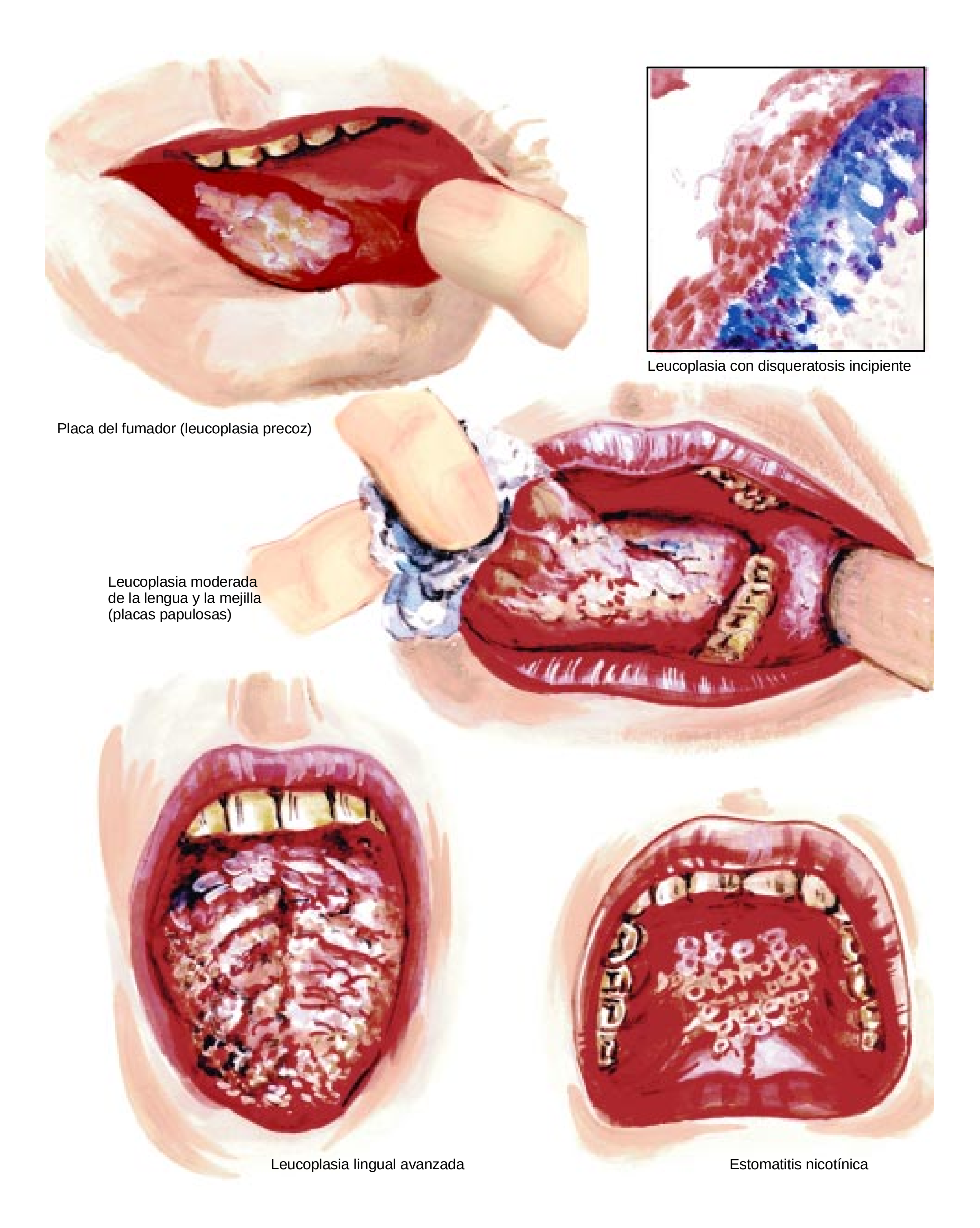


Fig. 59.15 Leucoplasia.

Lengua saburral

Factores predisponentes		Factores relacionados con la prevención
		Fricción por:
Fiebre	(reduce)	Bolo grueso
Trastorno GI	(reduce)	Estructuras bucales
Sueño, coma	(reduce)	Saliva
Respiración bucal	(reduce)	Humedad
Deshidratación	(reduce)	Motilidad
Parálisis (XII par)	(reduce)	
Infecciones de boca y garganta, Micosis, Antibióticos	(alteran)	Flora bucal
Alergia	(aumenta)	

Papila filiforme

Músculo

Bacterias y hongos

Partículas alimenticias

Descamación epitelial

Composición de la saburra lingual

Fig. 59.16 Lengua saburral: semiogénesis y semiodiagnóstico.



Fig. 59.17 Lengua descamada.



Fig. 59.18 Lengua geográfica.



Fig. 59.19 Lengua negra vellosa.



Fig. 59.20 Lengua escrotal o cerebriforme.





Fig. 59.21 Glositis media rómbica.

Fig. 59.22 Lengua magenta (arriboflavinosis).





Fig. 59.23 Lengua pelagrosa.

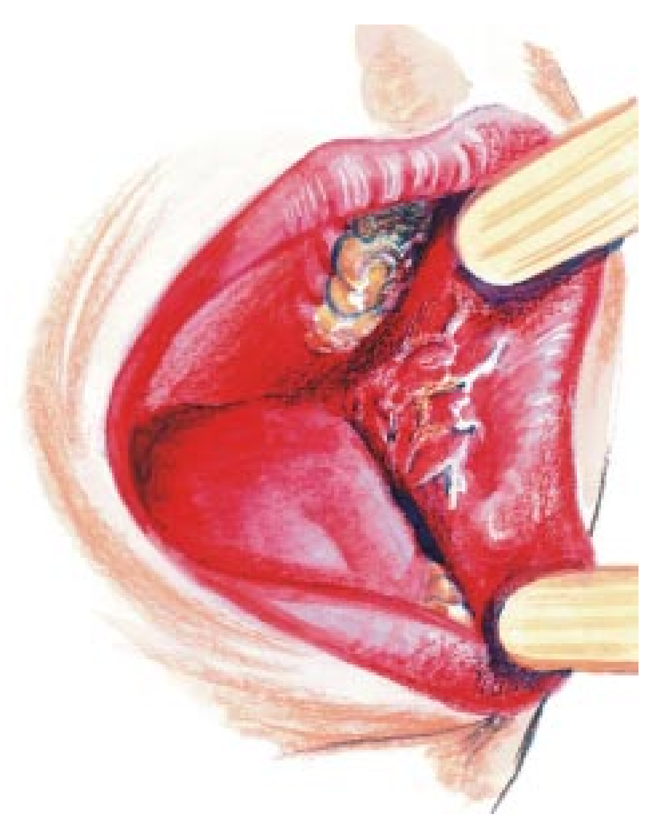


Fig. 59.25 Lesiones bucales en el liquen plano.

Fig. 59.24 Glositis de Hunter (anemia perniciosa).



Fig. 59.26 Desviación de la lengua por parálisis del hipogloso.





Fig. 59.27 Lesión bucal en el lupus eritematoso diseminado.

En las *afecciones del sistema nervioso* hay parálisis o desviación lateral de la lengua en las lesiones que afectan al hipogloso. Estas afecciones serán descritas en la semiología de ese sistema (fig. 59.26).

En las *afecciones sistémicas*, como el lupus eritematoso y otras enfermedades colágenas, se pueden observar también alteraciones características sobre todo de la mucosa yugal (fig. 59.27).

También existen ulceraciones de la lengua, como el chancro sifilítico (fig. 59.28), las ulceraciones tuberculosas, neoplásicas, etcétera.

Dientes

Conocido el número normal de dientes, según la edad del enfermo, podemos apreciar las anomalías dentarias. Se comprueban anomalías numéricas, de erupción (precoz, tardía), de tamaño, de implantación o sitio, de forma y de estructura. Generalmente las anomalías dentarias se caracterizan por la asociación de varios de estos factores patológicos. Citemos como ejemplo típico, los dientes de Hutchinson, los cuales se han atribuido erróneamente solo a la heredosífilis.

Los dientes de Hutchinson, observados también en el raquitismo, el hipotiroidismo, etc., se identifican con bastante facilidad (fig. 59.29). Se presentan con distintas variantes que consisten en la separación de los dos incisivos frontales superiores (descritos por Gaucher), ya como diastema falsa, si se interpone el frenillo; el desgaste del esmalte forma el diente en bisel, en forma de destornillador, el cual aparece más ancho en la base y más estrecho en el borde libre. También se presentan con el borde libre irregular o dentellado, con variaciones del tamaño: macrodontia, microdontia o anisodontia. En los casos de excepción, los dientes de Hutchinson concomitan en el recién nacido con una otitis y una

Fig. 59.28 Chancro sifilítico de la lengua.



Fig. 59.29 Dientes de Hutchinson.



queratitis, constituyendo la llamada tríada de Hutchinson, la cual sí parece depender de la heredosífilis.

Recordemos que, aunque pertenece al campo del dentista, el médico puede, mediante una simple observación, identificar las enfermedades dentarias: caries, flemones, pulpitis, inflamación alveolar, sospechas de periodontitis por percusión dolorosa, así como por alteraciones del color y el aspecto, debilitación, desgaste del esmalte, cuellos descubiertos, etc., todo lo cual tiene importancia como una posible infección focal.

Encías

Son asiento de diversos procesos patológicos: inflamaciones locales o gingivitis, asociadas o no a las estomatitis, y también dependientes de distintos factores etiológicos, sépticos, deficitarios (escorbuto), tóxicos, etc. Es interesante la identificación de la intoxicación crónica por el plomo y el bismuto, mediante la presencia de los anillos o líneas azuloso negruzcas, típicos de estos procesos (fig. 59.30). Señalemos la posibilidad de tumores (epulis), fibromas y otros. Citemos finalmente, la gingivitis piorreica alveolodentaria y la gingivitis tártrica producida por el sarro dentario, que pueden llegar hasta el granuloma piógeno, tan peligroso para la debida conservación de la dentadura.

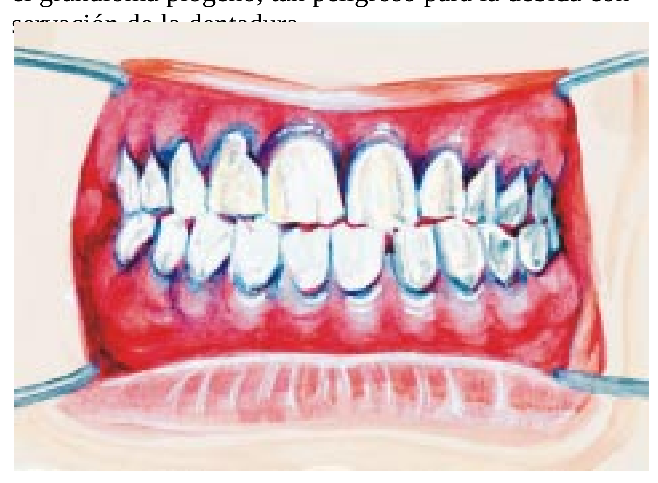


Fig. 59.30 Línea azuloso negruzca en la intoxicación por plomo (halo saturnino).

Paladar duro y blando

Se aprecian cambios de color, como en cualquier mucosa, por alteración sistémica (anemia, congestión, ictericia); deformaciones, como en los niños adenoideos en quienes aparece el paladar abovedado; paladar ojival de la heredosífilis; tumores benignos y malignos como el fibroma y las malformaciones congénitas, algunas de las cuales pueden ser de origen sifilítico (gomas). Finalmente, citemos las parálisis velopalatinas por lesión de la rama interna del espinal consecutivas a una difteria, en cuyos casos la campanilla o úvula parece como que cuelga de modo inerte.

Glándulas salivales

Ya conocimos ampliamente su fisiología al estudiar la sialorrea y la xerostomía, y su anatomía clínica y semiotecnia fueron revisadas en el Capítulo 16, de la Sección I, tomo 1.

En el orden patológico (semiogénesis y semiografía) existen múltiples síntomas objetivos. Son apreciables las alteraciones de volumen (aumento), expresión de procesos inflamatorios, como son la parotiditis epidémica de etiología viral, conocida vulgarmente por “paperas”, que se objetiviza más fácilmente en las glándulas parótidas (aunque puede extenderse a las otras glándulas, unilateral o bilateralmente). Citemos también las parotiditis de otra etiología, las submaxilitis y las sublingüitis. Además, debemos señalar los aumentos de volumen originados por la litiasis salival con obstrucción de los conductos (sialodoquitis), los tumores de las glándulas salivales (tumores mixtos de la parótida y la submaxilar), la linfogranulomatosis pansalival tumoral o enfermedad de Mikulicz, así como la exagerada salida de saliva, en surtidor, de la glándula submaxilar en la fase vasomotora de algunos casos de neuralgias del facial.

EXAMEN FÍSICO DE LA OROFARINGE

Aunque este segmento digestivo o porción media de la faringe se estudia con toda amplitud en los tratados de otorrinolaringología con el resto de la faringe (porciones nasal y laríngea), en general, las alteraciones frecuentes o síntomas objetivos faríngeos más importantes en la práctica diaria son los procesos inflamatorios, llamados genéricamente “anginas” por el vulgo, ya que casi siempre van asociados al dolor local. Las anginas pueden ser *rojas*, es decir, no exudativas, y se caracterizan por marcada vascularización y eritema difuso. Son faringitis de tipo congestivo, catarral, generalmente producidas por virus, como en el catarro banal y en la gripe, o como un síntoma más de las diferentes enfermedades infecciosas. Se aprecian cuando están infartados los múltiples folículos linfáticos que constituyen el anillo de Waldeyer en el curso de las amigdalitis o tonsilitis. Las amigdalitis pueden ser agudas (pultáceas) o crónicas con caseificación (tacos). Señalamos también como *anginas blancas*, las producidas por la difteria, las herpéticas, la asociación fusospirilar de Vincent y otras producidas por estreptococos, etc. Esta región de la orofaringe puede ser asiento de cualquiera de los procesos ya citados al hablar de la semiología bucal (sífilis, intoxicaciones, etcétera).

EXAMEN FÍSICO DEL ESÓFAGO

No tiene valor en este órgano en virtud de su posición profunda, por lo cual para su estudio nos valemos de métodos de exploración complementaria.

ALTERACIONES EN EL EXAMEN FÍSICO REGIONAL DEL ABDOMEN



Introducción

El abdomen contiene en su interior la mayoría de los órganos del sistema digestivo, de aquí el interés de estudiar esta región con la mayor amplitud posible en este libro. Sin embargo, el abdomen contiene órganos que pertenecen a otros sistemas y que serán referidos ocasionalmente cuando interese en el orden digestivo. Esto explica que la exploración abdominal no sea fácil y mucho menos la valoración semiológica de los síntomas objetivos que se recogen en esta región.

En el Capítulo 5, tomo 1 estudiamos las técnicas de exploración del abdomen de conjunto, como una unidad, aplicando los métodos clásicos de inspección, palpación, percusión y auscultación. En este capítulo estudiaremos los datos patológicos obtenidos por cada uno de estos métodos clásicos por separado, con su gran riqueza y múltiples implicaciones, no solo en el orden de su significación semiológica, sino de la semiogénesis y, finalmente, trataremos los métodos físicos combinados, utilizados cuando se precisa detectar determinadas alteraciones abdominales específicas.

DATOS PATOLÓGICOS OBTENIDOS POR LOS MÉTODOS FÍSICOS AISLADOS

Vamos a describir la verdadera esencia, ya que los datos patológicos que se recogen en el examen físico del abdomen corresponden a su sintomatología objetiva, con lo cual procuramos siempre, asociándola a otros síntomas, alcanzar el diagnóstico. Los síntomas físicos u objetivos que se identifican en la inspección, la palpación y la percusión del vientre son múltiples. La finalidad de un buen semiólogo, y por tanto de un buen clínico, es la comprobación de los síntomas verdaderamente útiles.

SÍNTOMAS IDENTIFICABLES EN LA INSPECCIÓN

Los agruparemos en la forma siguiente:

- Alteraciones de la piel.
- Alteraciones del contorno o tipología patológica.
- Alteraciones del ombligo.
- Alteraciones del volumen.
- Movimientos anormales.

Alteraciones de la piel

Desde luego que la piel puede presentarse en el abdomen en toda su patología, es decir con todas las lesiones elementales (máculas, pápulas, etc.), las erupciones, las ictericias, la palidez, la cianosis, etc., y las demás lesiones, que son tratadas en dermatología, pero que deben ser señaladas en el examen físico general. En particular apuntemos la *roseola tífica* o "manchas lenticulares", de color rosado, que desaparecen con la presión del dedo y que se observan en la fiebre tifoidea; los *angiomas* o *lunares rojos*, de Bouchard, de localización selectiva en el vientre y los cuales han sido considerados como índice indirecto de patología hepática sin que haya podido ser demostrado; las *telangiectasias*, de forma estrellada (*spiders* o "arañas vasculares"), de localización más frecuente en las porciones altas del tórax, hombros y detrás de las orejas, cuyas alteraciones orientan hacia el diagnóstico de diversas hepatopatías, particularmente de las cirrosis. Señalemos también las manchas *melanodérmicas*, de semejante interpretación; los *vergetures* o *estrías atróficas*, a causa de la ruptura de las fibras elásticas de la piel (embarazo, obesidad, síndrome de Cushing, ascitis, etc.); las *petequias*, de ciertas enfermedades hepáticas con discrasia sanguínea. Estos son algunos de los síntomas objetivos que merecen mención particular.

La distribución del pelo también se puede alterar, lo que se comprueba por la *distribución masculina* en la *mujer* y la *hipertricosis*, índice de alteraciones endocrinas, y la feminización en el hombre portador de una cirrosis avanzada. Citemos también las *cicatrices operatorias*, que hacen pensar en la patología asociada a la operación realizada y en las perivisceritis. A nivel de las cicatrices se pueden comprobar eventraciones, las que se confirman a la palpación.

Alteraciones del contorno o tipología patológica

La observación tangencial (fig. 60.1) permite precisar diferentes elementos que tienen utilidad diagnóstica.

Conociendo el tipo normosplácnico o normolíneo del abdomen, se pueden observar desviaciones manifiestas del tipo normal, bien hacia la macrosplacnia o a la microsplacnia. En estos casos, el contorno se altera, hecho muy importante a tener en cuenta, pues implícitamente obliga al semiólogo a interpretar las proyecciones viscerales de un modo distinto, según el enfermo sea un brevilíneo o un longilíneo.

El abdomen del *brevilíneo* o *hiperesténico* es prominente en relación con el tórax; es abovedado y describe en su perfil o contorno una curva de convexidad anterior que va de la apéndice xifoides al pubis. Los diámetros anteroposteriores son mayores que los transversos; las porciones superiores del vientre son de mayor volumen que las inferiores. El ángulo de Charpy o xifocostal es recto u obtuso. El ombligo parece bajo, como si se acercase al pubis. Son sujetos de vientre alto.

Es suficiente identificar en un enfermo este tipo de vientre, para pensar en un numeroso grupo de enfermedades como son: la litiasis biliar, las pancreatitis, entre otras. Por otra parte, al identificar este tipo de abdomen, se debe pensar que las vísceras están desarrolladas en el sentido de la circunferencia y por tanto, las proyecciones viscerales (los límites y particularmente los puntos dolorosos) estarán en posición relativamente más alta.

El abdomen del *longilíneo* o *hipostènico* y del *asténico* es plano, excavado, pequeño en relación con el tórax; los diámetros transversales predominan sobre los anteroposteriores; el ombligo parece alto, lejos del pubis, las porciones superiores del abdomen se presentan pequeñas en relación con las inferiores; el tórax alargado; el ángulo de Charpy es agudo. Estos caracteres se exageran más en el tipo asténico (hábito de Stiller).

Es suficiente identificar este tipo de abdomen, para pensar en la diátesis opuesta a la del brevilíneo y, por consiguiente, en la patología de la ptosis visceral, la hipotonía y atonía del tubo digestivo, las simpaticotonías, las discinesias digestivas, etc. Por otra parte, las proyecciones viscerales en este tipo de abdomen se expresan siguiendo el desarrollo visceral en la línea, desplazándose los límites y puntos dolorosos hacia abajo.

Alteraciones del ombligo

Señalemos entre los síntomas principales el aumento de volumen del ombligo determinado por bultomas. Este aumento puede corresponder, a *hernias umbilicales*, las cuales son reducibles o no, a *tumores benignos* y especialmente, a *tumores malignos* del ombligo (primario o metastásico).

El *despliegue del ombligo* y *su inversión* se observan en la ascitis; el *color azul violáceo* corresponde a la hemorragia intraperitoneal (signo de Cullen); las *desviaciones* del ombligo se observan en las tumoraciones abdominales, las cuales lo empujan en una dirección determinada, según la localización del bultoma. El ombligo "que hace una mueca" (Chutro) es una alteración debida a la contractura muscular hacia el lado afecto en un vientre que es asiento de un proceso inflamatorio.

Finalmente, a veces se observan procesos *ulcerados* y *fungosos* del ombligo, como ocurre en los lactantes. También podemos citar la *diastasis* o separación evidente de los músculos rectos mayores del abdomen en la línea media, que se aprecia en algunas mujeres con embarazos repetidos y en hombres delgados que tienen bien desarrollados estos músculos.

Alteraciones del volumen

Como hemos dicho previamente, el abdomen normal no es prominente ni excavado; por tanto, toda alteración por aumento o disminución del volumen será considerada como patológica. A su vez, el aumento o la disminución del volumen podrán ser globales o parcelarios.

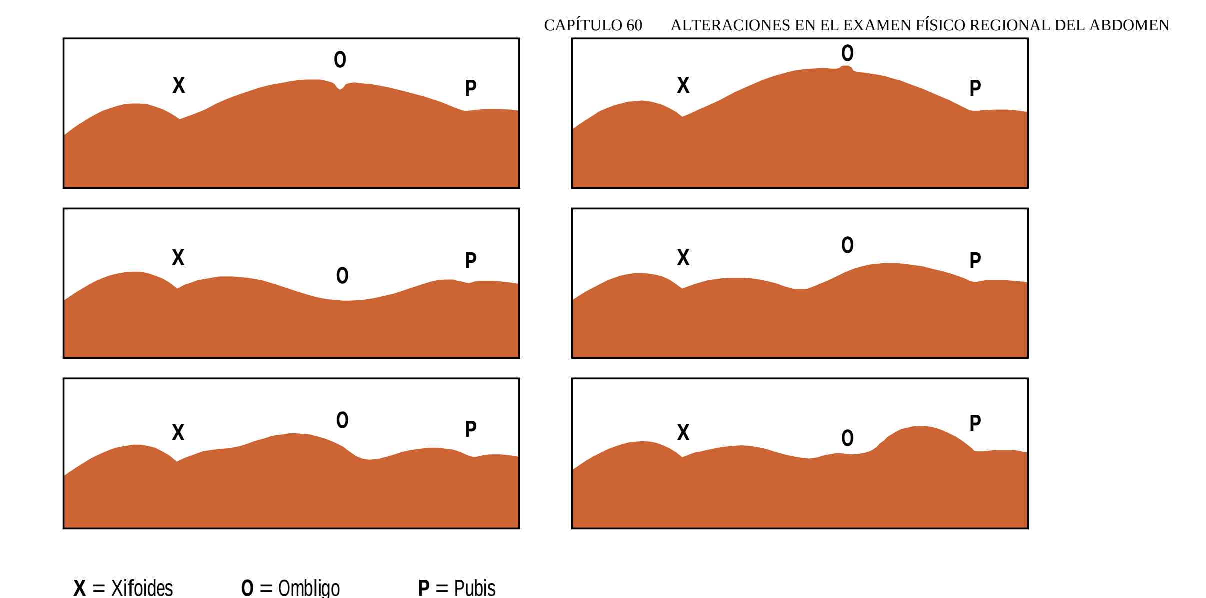
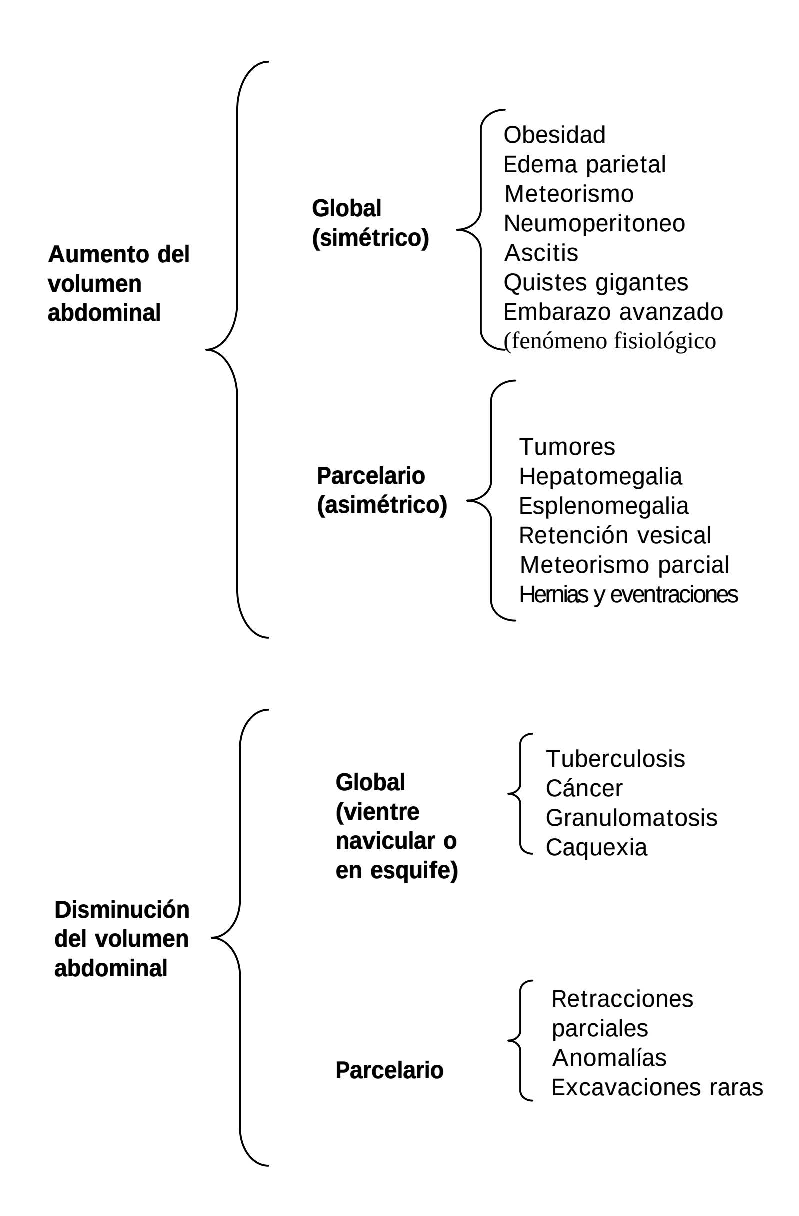


Fig. 60.1 Perfiles abdominales: una inspección cuidadosa del perfil lateral del abdomen, que puede ofrecer el primer indicio de anormalidad, dirige la atención hacia una región específica e incita a la búsqueda de más signos.

Pondremos énfasis en las alteraciones globales, ya que las de tipo parcelario, serán estudiadas en el examen físico particular zonal y por órganos.

Veamos un resumen de todas estas alteraciones y una breve explicación de ellas:



Aumentos globales del abdomen

Los aumentos globales del abdomen corresponden a personas *obesas* con grandes rodetes de grasa en los cuales el ombligo queda oculto; se presentan con distintas modalidades, según el tipo de gordura, todo lo cual corresponde a la semiología endocrina. Se aprecian vientres grasos y pendulares, que se conocen con los nombres de vientre en alforja, en delantal, etc. En estos casos coinciden con una hipotonía abdominal (embarazos múltiples, etcétera).

El *edema parietal* se observa en las enfermedades hidropígenas como la insuficiencia cardiaca avanzada y la nefrosis por ejemplo; en esta última la piel conserva las huellas de las ropas a la menor presión.

El *meteorismo*, a expensas de la acumulación generalizada de gases dentro del tubo digestivo, aumenta globalmente el volumen; algunos ejemplos son: las oclusiones intestinales, las paresias y el megacolon o enfermedad de Hischprung. De igual modo ocurre con el *neumoperitoneo*, ya espontáneo o terapéutico, en el cual el gas se acumula en la cavidad libre del peritoneo (traumatismos, perforaciones patológicas, etcétera).

La *ascitis* o acumulación de líquido seroso en la propia cavidad peritoneal, aumenta el volumen del vientre de un modo global, adoptando a su vez el abdomen una forma especial que recuerda el vientre de la rana, “vientre

de batracio" con los flancos dilatados. Desde luego, la inspección de una ascitis depende del grado de la misma, ya que en los gases de gran ascitis, el vientre se hace entonces globuloso y cuando es de menor intensidad, puede adoptar la forma de "obús " o de "vientre de avestruz ".

El ombligo de las ascitis se proyecta hacia fuera y llega a borrarse, los enfermos adoptan la actitud de lordosis. La piel se observa lisa, blanca, a veces con manchas; puede haber edema de la pared, circulación colateral, lo que depende de la enfermedad causante (hipertensión portal, inflamación peritoneal, etcétera).

Los *quistes gigantes* del ovario aumentan el volumen abdominal de modo global, así como también el embarazo en período avanzado (fenómeno fisiológico), procesos que son confundidos en una inspección simple.

Todos los procesos capaces de aumentar globalmente el volumen del abdomen, exigen para su diagnóstico completo toda la exploración física y en ocasiones los exámenes complementarios.

Aumentos parcelarios del abdomen

Entre los aumentos de volumen del abdomen de carácter parcelario, podemos citar los tumores intraabdominales dependientes de los distintos órganos, así como de los ganglios, vasos, etc. En particular, citemos la *hepatomegalia*, la *esplenomegalia*, la *retención vesical*, que a veces se presta a confusión, las *dilataciones de órganos*, los *meteorismos parciales*, producidos por oclusiones parciales (ley de Von Wahl), así como las *hernias* y las *eventraciones*. Lo importante en estos casos es la precisión de la zona afectada y sus caracteres, todo lo cual veremos próximamente.

La *disminución global del vientre* obedece a múltiples causas; produce un abdomen excavado, hundido, que recuerda la forma de un bote, llamado especialmente *vientre navicular* o *en esquife*, escafoideo o cala de bote. Este vientre retraído presenta muy marcados los rebordes costales y las crestas iliacas, obedece a fenómenos donde convergen la retracción, la contractura muscular y la pérdida del panículo adiposo. Puede observarse en cualquier enfermedad caquectizante, en particular en muchos cánceres abdominales, en la tuberculosis abdominal y en procesos inflamatorios graves del intestino, entre otros.

La *disminución* o *retracción parcial* del abdomen es excepcional y por tanto, de menor valor semiológico, aunque puede presentarse.

Movimientos anormales

Los *movimientos respiratorios* a nivel del abdomen están alterados en muchos procesos patológicos; pueden limitarse, y hasta desaparecer, por marcada contractura abdominal (reacción peritoneal) en todos aquellos procesos inflamatorios abdominales por vía refleja (reflejo visceromotor) o por irritación directa del peritoneo parietal.

Se observan, en ocasiones, los *movimientos peristálticos exagerados*, en verdadera lucha contra un obstáculo limitado o más o menos generalizado, por irritabilidad vagal (signo de Kussmaul), como sucede en las oclusiones parciales o totales de las vísceras huecas (estómago o intestino).

Finalmente, se aprecian en ocasiones, los *movimientos vasculares*, que se corresponden con los latidos de los vasos, y se señala como más relevante el latido aórtico, ya por lesión orgánica (aneurismas) o por simple aortismo o eretismo aórtico, de orden funcional.

SÍNTOMAS IDENTIFICABLES EN LA PALPACIÓN

En estado patológico, la palpación ofrece gran riqueza de datos, unos referidos a las posibles alteraciones de la pared abdominal y otros a los distintos procesos patológicos de la cavidad abdominal.

Datos patológicos que se recogen en la palpación de la pared abdominal

Se pueden comprobar abovedamientos limitados de la pared abdominal, entre los cuales podemos citar los correspondientes a *flemones* o procesos inflamatorios y a *tumores*, generalmente benignos, como son: lipomas, fibromas y quistes sebáceos, y tumores malignos, como el linfosarcoma parietal del abdomen. En general, los tumores de la pared no siguen los movimientos respiratorios, sino que se hacen más ostensibles al ponerse tensa la pared abdominal (fig. 60.2). Podemos también comprobar un *aumento del espesor* del vientre por edema, grasa, enfisema, mixedema, así como también *disminución*, que verifica lo sospechado en la inspección.

En ocasiones palpamos *hernias* de la línea media, umbilicales, hipogástricas o de los orificios crurales e inguinales, que por su pequeñez han podido pasar inadvertidas en la inspección. A veces solo se comprueban con la tos, al pujar o en la posición de pie. Podemos verificar el tamaño, la reducción, los caracteres del orificio y del saco herniario, etcétera.

También se comprueba la hiperalgesia o *dolor provocado superficial*, con la aplicación de las maniobras correspondientes. Este fenómeno puede ser observado en las neuritis, las radiculitis, los herpes zoster, la tabes, etc. A veces el dolor provocado parietal corresponde al tejido subcutáneo o a las capas profundas musculares.

Trataremos ahora las *alteraciones del tono* de la pared abdominal.

La *hipotonía abdominal* se identifica al palpar un vientre suave, como de tela, "vientre en trapo viejo", el cual se aprecia en sujetos con el hábito de Stiller. Se comprueba una relajación muscular con desnutrición general correspondiendo a sujetos delgados, o con pérdida de su tonicidad, como en algunas mujeres que han tenido embarazos múltiples, etcétera.

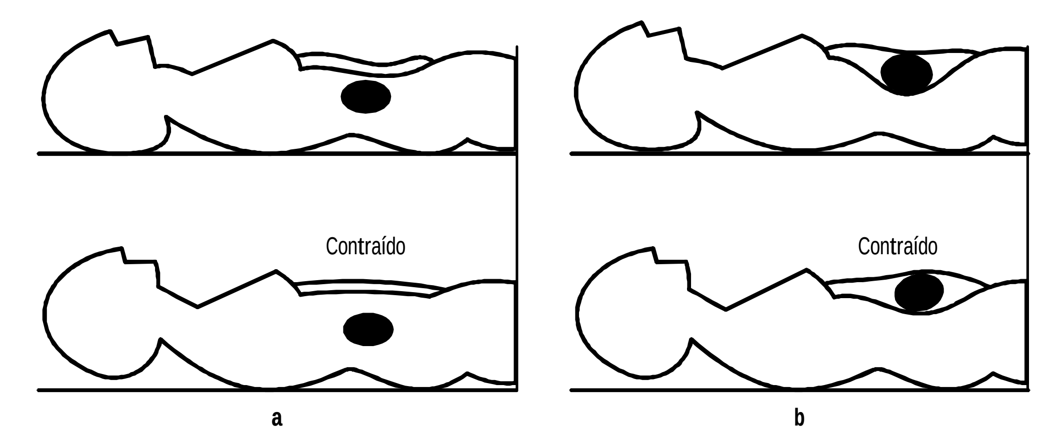


Fig. 60.2 Una tumoración intraabdominal puede diferenciarse de una parietal (intramural) palpando mientras que el paciente eleva su cabeza: a, en el caso de tumoración intraabdominal, la mano que palpa es alejada de ella por los músculos que se contraen; b, mientras que si la tumoración es parietal se sigue palpando, aunque los músculos estén contraídos.

La *hipertonía abdominal* tiene mucha mayor importancia semiológica y puede obedecer a distintos mecanismos fisiopatalógicos. Señalemos primero una especie de *hipertonía constitucional*, esto es, sujetos difíciles de palpar, por desarrollo marcado de su musculatura abdominal o contractura propia, en la que debemos aplicar las maniobras que ya estudiamos en el tomo 1, Capítulo 5, con el fin de lograr una palpación satisfactoria. También se comprueba *hipertonía abdominal de causa psíquica* en sujetos predispuestos, que se aterrorizan frente al examen físico, lo que exige gran paciencia del médico. El simple contacto de las manos produce en otros sujetos "cosquillas", lo que crea un verdadero problema para realizar la palpación.

Finalmente citemos la *hipertonía abdominal refleja a procesos peritoneales*, de gran valor semiológico. Cuando es difusa constituye el llamado "vientre en tabla", índice de procesos agudos abdominales de distinta naturaleza. Esta hipertonía indica una agresión al peritoneo por un proceso inflamatorio agudo, como ocurre en las apendicitis agudas, las colecistitis, las perforaciones ulcerosas, la ruptura de un embarazo extrauterino, entre otros ejemplos. La hipertonía puede ser *parcelaria*, la cual indica que a ese nivel debe existir el órgano responsable de la reacción peritoneal.

En el ombligo, además de las hernias, podemos palpar tumores y granulomas, que comprueba lo anotado en la inspección.

Datos patológicos que se recogen en la palpación de la cavidad abdominal (tensión abdominal y vísceras)

La *tensión abdominal* también se altera al variar la presión abdominal, y según el grado de alteración se logran identificar algunas sensaciones palpatorias más o menos definidas que merecen atención especial. Ellas son la resistencia, la renitencia y la fluctuación.

La *resistencia* o sensación de consistencia dentro de la cavidad peritoneal corresponde a la densificación de un órgano normalmente hueco o al aumento con mayor solidificación de un órgano macizo. También se percibe resistencia por la hipertensión del contenido líquido de la cavidad libre, como ocurre en los casos de ascitis a gran tensión. Otros ejemplos de resistencia son las grandes *hepatomegalias* y *esplenomegalias*, los tumores sólidos del vientre, etcétera.

La *renitencia* es una sensación palpatoria de menos resistencia. En general corresponde a líquidos o gases a tensión; es similar a la sensación que se obtiene en los quistes, de aquí que también se hable de sensación quística. Fácilmente se comprueba en *tumoraciones quísticas*, en *ascitis* a *menor tensión* y en algunos casos de neumoperitoneo, fenómeno que se palpa como un neumático inflado.

La *fluctuación* es la sensación palpatoria correspondiente al mínimo de resistencia, al palpar bolsas líquidas a poca tensión como ocurre en las *ascitis pequeñas*; recuerda la clásica fluctuación del pus de los abscesos.

Estas sensaciones de resistencia, renitencia y fluctuación, lógicamente pueden apreciarse más o menos generalizadas o localizadas, según la naturaleza del proceso que las cause.

Añadamos a continuación, algunos *datos particulares de la palpación patológica* en relación con los tumores y con las colecciones digestivas y peritoneales de líquido y gas.

En los *tumores*, *tumoraciones* o *bultomas* de los autores argentinos, la palpación debe detallar: forma, tamaño, localización, consistencia, profundidad, carácter de su superficie, presencia de latidos, relación con los movimientos respiratorios y con los órganos vecinos, presencia o ausencia de dolor, así como la identificación posible del tejido o víscera asiento del tumor, donde es

muy útil la maniobra palpatoria por deslizamiento, de Haussmann.

También son palpables los *aumentos de tamaño de las vísceras*. Se comprueban también con mejor detalle las hernias y *eventraciones* señaladas en la inspección.

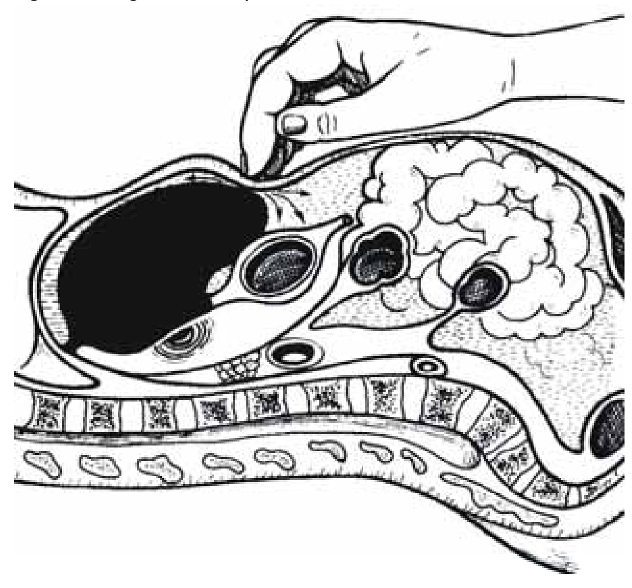
En el *meteorismo* y el *neumoperitoneo*, la palpación es fácil, pues no hay hipertonía propiamente dicha y se percibe este fenómeno a la palpación, ya generalizado o limitado a una zona determinada.

En las *ascitis*, mediante la palpación pura, en ocasiones se identifican vísceras agrandadas (hígado, bazo) o tumoraciones con la sensación de flotación, *signo del témpano* (fig. 60.3). Adelantemos aquí que con la percusión combinada a la palpación, en los casos de ascitis se comprueba la presencia de la onda líquida transabdominal de Tarral y Morgagni, al palpar con una mano la onda producida por percusión del otro lado del abdomen. En ocasiones se puede percibir la onda al ser trasmitida por la pared; ante esa duda se coloca la mano de un ayudante en la línea media por su borde cubital y de ese modo eliminamos la vibración trasmitida *por la pared*, pero *persiste* la *verdadera onda líquida* (fig. 60.4).

En los casos de ascitis libre pequeña solo se comprueba por el tacto vaginal o rectal, con el enfermo erecto, como montado a caballo sobre nuestra mano, apreciándose las pequeñas bolsas de líquido ascítico que se acumulan por gravedad en la pelvis.

También debemos referirnos a la sensación palpatoria del *chapoteo* o *sucusión*, correspondiente a la acumulación de gas y líquido en un órgano hueco o segmento del mismo, debido a fenómenos de atonía y obstrucción. Volveremos a tratar este síntoma con motivo del estudio de la palpación particular por órganos.

Fig. 60.3 Signo del témpano.



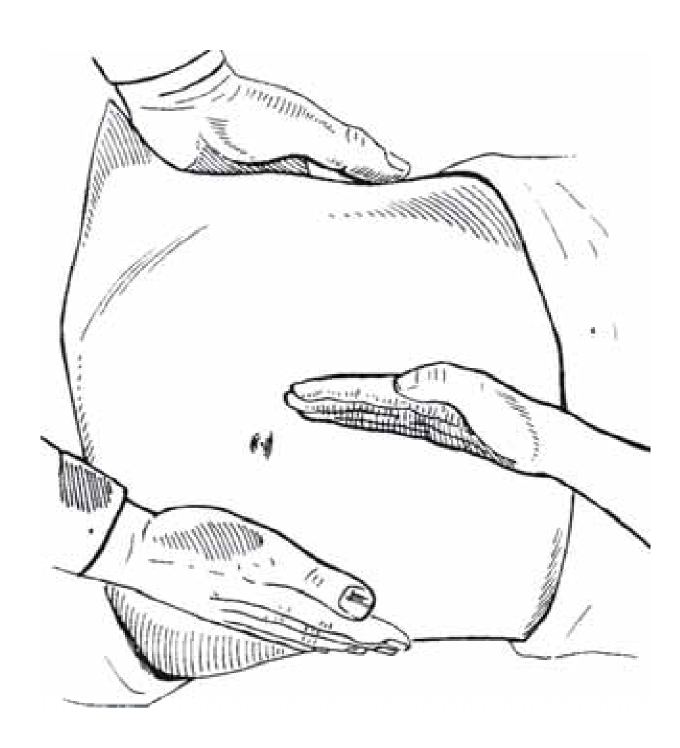


Fig. 60.4 Maniobra complementaria para eliminar la vibración de la pared.

Otro síntoma objetivo importante que recogemos en la palpación profunda y de la cavidad, es el *dolor provocado visceral* propiamente dicho. Ya conocemos por la anatomía clínica los llamados puntos viscerales, así como también el mecanismo productor del dolor visceral o reflejo peritoneovisceral de Morley. En ocasiones pueden precisarse uno o varios puntos dolorosos de mayor amplitud, que constituyen verdaderas zonas de dolor provocado.

Según la localización, como veremos en el estudio particular zonal y de órganos, se interpretará la presencia del síntoma dolor provocado a la palpación profunda, como correspondiente a una determinada víscera afectada, en la que sin duda existe una reacción peritoneal más o menos marcada. Un dolor provocado en el epigastrio, por ejemplo, puede obedecer a una úlcera gástrica, duodenal o a una colecistitis, según su localización topográfica. También existe el dolor provocado relacionado con las plexitis o irritabilidad de los plexos nerviosos de la cavidad abdominal.

Confirmemos como síntoma palpatorio de la cavidad abdominal los *latidos vasculares*, especialmente de la aorta abdominal, ya de tipo funcional u orgánico, precisando mejor las alteraciones que se hayan podido obtener en la inspección. Importantes son también las sensaciones palpatorias intraabdominales de una *hiperperistalsis* más o menos localizada.

SÍNTOMAS IDENTIFICABLES EN LA PERCUSIÓN

En estado patológico, debemos considerar respectivamente:

– Hipertimpanismo.
– Hipotimpanismo.
– Matidez.

Estas alteraciones del sonido percutorio, a su vez, se pueden presentar con carácter más o menos generalizado o parcelario.

El fenómeno de *hipertimpanismo* corresponde a un aumento de aire atmosférico o gases de otro orden, en las vísceras huecas o en la cavidad libre del peritoneo.

El *hipotimpanismo* se aprecia, ya por gas a gran tensión o por una relativa densificación de las vísceras huecas.

La *matidez*, en general, se debe a los líquidos a gran tensión, particularmente en la cavidad peritoneal, a la densificación manifiesta de una víscera hueca o al aumento de tamaño de las vísceras normalmente macizas, o también, a la formación de tejido tumoral a cualquier nivel del abdomen. Accidentalmente un intestino repleto de excremento puede hacerse mate a la percusión.

Detallemos estas alteraciones con ejemplos concretos para así estudiar la significación semiológica del hipertimpanismo, el hipotimpanismo y la matidez.

Hipertimpanismo

Se observa en los casos de *meteorismo abdominal* difuso, el que se puede producir, ya por acumulación de aire tragado o aerofagia, que ocasiona aerogastria y aerocolia, ya por la producción de gases de fermentación o putrefacción, ya por déficit de absorción. También hay *meteorismo parcelario*, que se debe a la oclusión del tubo digestivo a cualquier nivel, en cuyo caso el fenómeno de hipertimpanismo es parcelario siguiendo la ley de Von Wahl, es decir, se comprueba el hipertimpanismo por encima del sitio ocluido.

En los casos de *paresia* o *íleo paralítico* se aprecia un meteorismo muy difuso, generalizado, que hace desaparecer las zonas normalmente mates, de los órganos sólidos contiguos. Puede ocurrir así la desaparición de la matidez hepática en estos casos.

También hay hipertimpanismo en los casos de *neumoperitoneo* o *gas libre* en la cavidad peritoneal (sin alcanzar gran tensión), ya sea este traumático o terapéutico; se observa también la desaparición de la matidez hepática, lo que constituye un signo de gran valor.

En el hipertimpanismo parcial se alteran los límites de percusión de los órganos macizos, aspecto que estudiaremos en el capítulo siguiente, del examen físico particular del abdomen por zonas y órganos.

Hipotimpanismo

Se observa en algunos casos de neumoperitoneo a gran tensión.

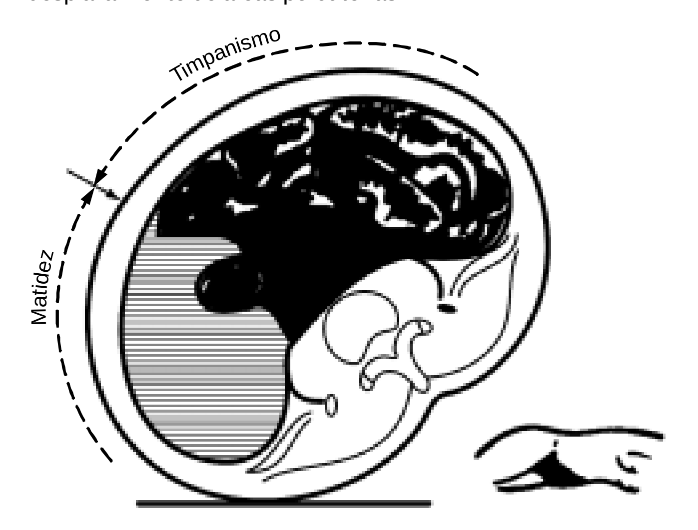
Matidez

Se observa en la *ascitis libre*, llamada también *matidez hídrica*; en ella la matidez peritoneal adopta una distribución geométrica especial en el vientre, describiendo en la parte superior una línea curva de concavidad hacia arriba, puesto que en la posición acostada (decúbito supino) el líquido asciende más en los flancos que en el centro, en cuyo sitio flotan las asas intestinales dando un sonido timpánico. Al variar el enfermo de posición, el líquido en la llamada ascitis libre tiende a moverse y por tanto las líneas de percusión varían, desplazándose con el líquido los sonidos mate y timpánico, respectivamente. De pie, por la gravedad, el líquido desciende, por lo que se encuentra matidez en las partes bajas y timpanismo en la parte alta. En los decúbitos laterales se invierte el sonido haciéndose mate del lado sobre el cual el enfermo se acuesta, y timpánico del lado opuesto, donde flota el intestino (fig. 60.5).

En los casos de *ascitis tabicada*, en los que el tejido fibroso "enquista", por así decirlo, porciones líquidas, como se aprecia en ciertas inflamaciones –la tuberculosis, por ejemplo– la matidez se aprecia en las bolsas líquidas alternando con las zonas de intestino, en las cuales habrá timpanismo (fig. 60.6). En ocasiones los tabiques son múltiples y permanentes, para dar lugar a la figura percutoria conocida como "tablero de damas".

Señalemos la matidez exagerada que obtenemos en la hipertrofia de los *órganos macizos*, la matidez de los *tumores sólidos* de distinta naturaleza y la correspondiente a las *vísceras huecas densificadas* por *infiltración* o *tumores*. En los quistes de buen tamaño, al igual que en la ascitis, puede observarse matidez, pero en ellos esta será más o menos fija. Además, en los grandes quistes del ovario la matidez ocupa la región central del abdomen, porque las asas se desplazan hacia los flancos, al revés de lo que sucede en la ascitis. Esta simple maniobra permite hacer el diagnóstico diferencial.

Fig. 60.5 Paciente en decúbito lateral izquierdo: ascitis libre, desplazamiento de áreas percutorias.



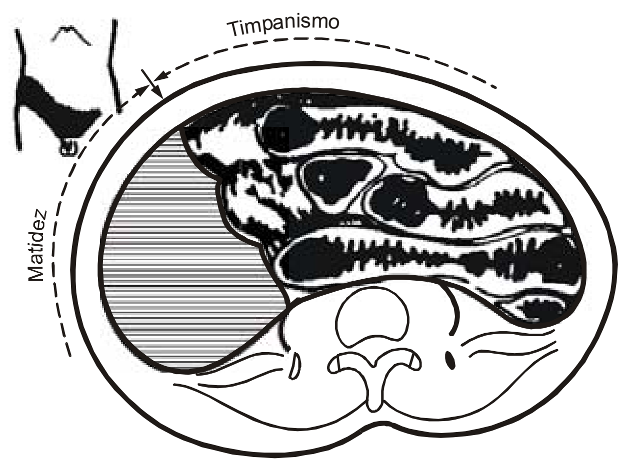


Fig. 60.6 Percusión en las ascitis tabicadas: áreas fijas de percusión.

SÍNTOMAS IDENTIFICABLES EN LA AUSCULTACIÓN

Con la auscultación se identifican los ruidos intestinales (hidroaéreos) patológicos, los sonidos vasculares y los roces del abdomen.

La detección de ruidos hidroaéreos hiperactivos y de frecuencia aumentada, son de gran ayuda, junto a otros síntomas generales, abdominales y del sistema digestivo, en el diagnóstico de un íleo mecánico, por obstrucción intestinal (signo de lucha), los cuales se producen al aumentar el peristaltismo por encima de la obstrucción, en un esfuerzo por tratar de vencer el obstáculo al tránsito intestinal; mientras que ruidos hidroaéreos ausentes o hipoactivos ayudan al diagnóstico de íleo paralítico reflejo, debido a muchas causas no obstructivas, entre ellas los trastornos del equilibrio hidroelectrolítico, fundamentalmente la deshidratación y la hipopotasemia. Más raramente, la ausencia o la disminución marcada de los ruidos hidroaéreos son expresión de la fase muy avanzada de una obstrucción intestinal, cuando los mecanismos neuromotores de lucha están agotados.

La auscultación de roces abdominales (inflamación de la serosa hepática, esplenitis y periesplenitis, como ejemplos), son de menos importancia práctica en la semiología digestiva y los sonidos vasculares audibles en el abdomen se deben habitualmente a alteraciones no relacionadas directamente con el sistema digestivo.

MÉTODOS FÍSICOS COMBINADOS EN LA SEMIOTECNIA ABDOMINAL

En la semiotecnia del abdomen, en ocasiones se realiza la combinación de los métodos clásicos de exploración. Como los más importantes citemos los métodos combinados para la detección de una ascitis y para determinar la circulación venosa colateral.

EXPLORACIÓN DE UNA ASCITIS LIBRE

Como ya se comentó, la palpación y percusión combinadas para explorar la onda ascítica es un método conocido como *maniobra de Tarral o de Morgagni*.

Se realiza percutiendo dos o tres papirotazos con el pulpejo de los dedos de una mano, golpeando uno de los flancos y palpando con la otra mano el lado opuesto, para percibir la oleada del líquido ascítico libre en la cavidad peritoneal; es un fenómeno de trasmisión de la onda líquida (fig. 60.7). Cuando se sospecha que se trasmite la vibración de la pared abdominal y no la onda líquida, se completa la maniobra colocando la mano de un ayudante, por su borde cubital, en la línea media, para inmovilizar la pared (ver fig. 60.4).

Existe también la combinación de percusión y auscultación para percibir la onda ascítica, así como la percusión de una moneda sobre otra en un lado del vientre auscultando el otro lado.

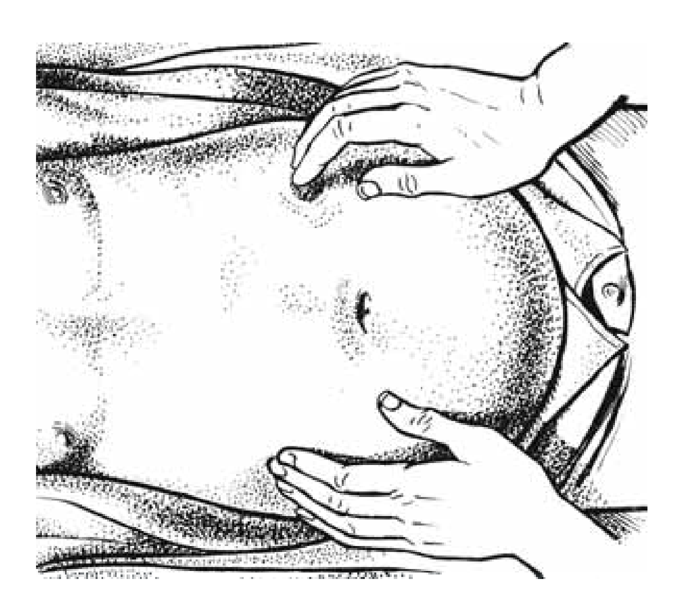
Finalmente, se realiza la auscultación de la voz, trasmitida a través de la cavidad abdominal llena de gas, haciendo pronunciar al enfermo la palabra " treinta y tres".

Estas dos últimas maniobras combinadas son similares a las empleadas en la semiotecnia del aparato respiratorio, aunque su aplicación al abdomen es muy limitada.

CIRCULACIÓN VENOSA COLATERAL

La combinación de la inspección y la palpación para determinar la circulación venosa colateral ya ha sido estudiada en el Capítulo 25, tomo 1.

Fig. 60.7 Combinación de la palpación y la percusión para explorar la onda ascítica.



EXAMEN FÍSICO PARTICULAR DEL ABDOMEN POR ZONAS Y ÓRGANOS

61

Introducción

Los que nos dedicamos a labores pedagógicas conocemos que la didáctica exacta a veces es imposible.

Este capítulo, teóricamente podría desarrollarse en dos partes independientes, pero se caería en múltiples repeticiones estériles, por lo cual, hemos decidido hacerlo de una sola vez, analizando de manera simultánea las distintas zonas del abdomen con los diferentes órganos que predominantemente corresponden a cada zona en particular. Sabemos que la correspondencia no es absoluta, ya que ninguna zona contiene un solo órgano digestivo, ni viceversa, pero, en general, dicha correspondencia es lo suficientemente relativa como para poder hacerlo ventajosamente de un modo simultáneo, criterio que nos acerca a la forma en que se presentan los hechos en la clínica diaria.

EXAMEN DEL ESTÓMAGO Y DEL EPIGASTRIO

ANATOMÍA CLÍNICA

Como datos particulares, señalaremos que el estómago se proyecta en sus ocho novenas partes a la izquierda de la línea media. El *fundus* o *tuberosidad mayor* alcanza la bóveda diafragmática, corresponde por detrás al borde superior de la octava costilla a nivel de la punta de la escápula (D8) y por delante, a nivel del cuarto espacio intercostal izquierdo por dentro de la línea mamilar. El *cardias* se encuentra por detrás, a la izquierda de D10 (más bajo que la tuberosidad mayor) y por delante a nivel del sexto o séptimo espacio intercostal izquierdo. El *píloro* se proyecta por detrás a nivel de L1 y por delante en el punto de intersección de la línea derecha con el ángulo de unión de los cartílagos séptimo y octavo.

La *porción más baja* del estómago se encuentra por detrás, a nivel de L3 o L4, y por delante, a nivel de unos 3 cm (tres traveses de dedo) por encima del ombligo.

Describamos particularmente las zonas de Traubbe y de Labbé (fig. 61.1).

La *zona de Traubbe* aparece proyectada en la porción inferior de la parrilla costal izquierda como una semiluna, y tiene como límites: a la derecha, el lóbulo izquierdo del hígado; a la izquierda, el bazo y fondo de saco pleural; hacia arriba, el corazón; y hacia abajo, el reborde costal izquierdo.

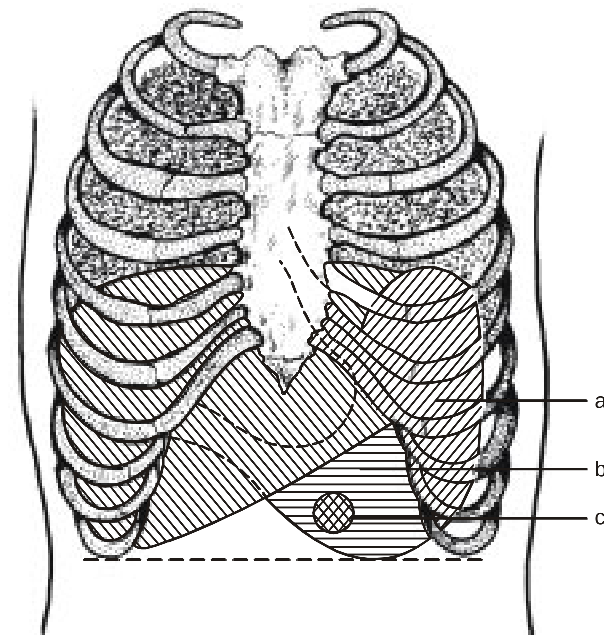


Fig. 61.1 Espacio semilunar de Traubbe (a). Triángulo de Labbé (b). Zona dolorosa de Mendel (c).

La *zona de Labbé* es de forma triangular, el lado derecho del triángulo corresponde al borde inferior del hígado, el lado izquierdo al reborde costal izquierdo y el lado inferior a una línea convencional horizontal que pasa por el borde libre de ambos rebordes costales. Dentro de este triángulo se describe también una zona circular más limitada del estómago, que se conoce con el nombre de *zona dolorosa de Mendel*.

SEMIOTECNIA

Nos referiremos solamente a las maniobras utilizadas en el examen de la zona epigástrica y en especial del estómago y el duodeno. Será la *palpación monomanual* superficial y profunda la más empleada. Como siempre, se palpará primero la pared abdominal y después su contenido en dicha zona. El estómago, como hemos visto, ofrece una porción superior fuera del alcance de la palpación por estar protegido por el tórax (zona de Traubbe) y una porción inferior propiamente abdominal palpable (zona de Labbé). Con la palpación particular del epigastrio se explora el posible bazuqueo o chapoteo gástrico de Chaumel, mediante pequeños movimientos palpatorios. A veces se coloca una mano sobre la otra con el mismo fin, se presiona profundamente y se levantan las manos, alternando, lo que da lugar al clásico sonido de líquido y aire retenido (fig. 61.2). Con los *pulpejos* se buscan los posibles puntos dolorosos de la región, así como otras alteraciones físicas. Existen las maniobras de Glenard y de Leven, aplicables en el caso de dolor epigástrico por posible ptosis que describiremos al estudiar el dolor provocado epigástrico.

Fig. 61.2 Exploración del bazuqueo gástrico.

DATOS NORMALES

En la *inspección*, nada se aprecia en el sujeto sano. En la *palpación*, en los sujetos delgados, la curvatura mayor se aprecia excepcionalmente, a unos 5 ó 6 cm por encima del ombligo, mediante la palpación por deslizamiento, usando dos o tres dedos (ver fig.5.15, tomo 1, Sección I). El píloro, en un 20 % de los casos normales, puede palparse como un cilindro de unos 2 cm de longitud, en una zona localizada, arriba y a la derecha del ombligo. En la *percusión* se identifica el espacio semilunar de Traubbe, ya descrito, que habitualmente es timpánico (cámara aérea del estómago).

DATOS PATOLÓGICOS

En la *inspección* debemos considerar las alteraciones del volumen y los movimientos anormales.

En las *alteraciones del volumen* señalemos los abovedamientos de la zona epigástrica, que corresponden, por lo general, a *tumoraciones* o bultomas, predominantemente del estómago, por infiltración del órgano, o a *dilataciones* por obstáculo pilórico, que puede aparecer con carácter transitorio (tumores fantasmas) o permanente. Señalemos también las *eventraciones y las hernias* del epigastrio. Por el contrario, se observan *depresiones* limitadas al epigastrio, por retracción parietal, en algunos tumores, perivisceritis y pérdida marcada del panículo adiposo; se observa, además, la depresión de la línea media, por la *diastasis* o separación de los rectos mayores del abdomen.

En los *movimientos anormales* señalemos primero las *alteraciones peristálticas* de la región, de gran valor semiológico en el diagnóstico de las *estenosis orgánicas del píloro*. En estos casos, particularmente en las grandes dilataciones con hiperperistalsis de lucha, se observa en la inspección la presencia de ondas que se dirigen de arriba abajo y de izquierda a derecha, que corresponden a movimientos peristálticos patológicos que van del cardias

al píloro. La agitación peristálitica propiamente dicha, con ondas visibles y movibles, se describe con el nombre de *signo de Kussmaul*. Como *signo de Bouveret* o *Cruvelhier* (úlceras estenosantes del píloro) se describe un cilindro visible con la forma del estómago, relativamente estático, correspondiente a la contractura en masa u onda permanente del órgano en lucha.

En segundo lugar, señalemos los movimientos anormales correspondientes a *latidos vasculares patológicos* de la región. Se deben a la hipertrofia del ventrículo derecho o a las aortopatías del abdomen, ya sean orgánicas o funcionales. Particularmente, el tipo funcional (eretismo aórtico) se observa en las distonías vegetativas con hipersimpaticotonía, y es el equivalente objetivo del "padrejón" o "mal de madre" descrito en la anamnesis como síntoma subjetivo y observable en mujeres y hombres pitiáticos.

En la *palpación* debemos estudiar los datos patológicos correspondientes a la pared y a la cavidad, en dicho nivel epigástrico, especialmente referidos al estómago.

El primer dato patológico puede ser la *espasticidad o contractura parietal*, lo que indica fundamentalmente la presencia de procesos agudos del epigástrico con reacción peritoneal. Una *úlcera perforada*, una *colecistopatía*, una *pancreatitis aguda*, serán ejemplos preferentes. Señalemos otras alteraciones parietales, como el *dolor provocado* y las *tumoraciones no cavitarias*.

También se aprecia el *bazuqueo gástrico*, conocido por chapoteo o ruido de glu-glu. La palpación se puede hacer también con los dedos, como para telegrafiar, provocando dicho ruido hidroaéreo, el que corresponde a los casos de *retención gástrica* por síndrome obstructivo del píloro. Este fenómeno implica la disminución o ausencia del tono y de la peristalsis. Se señala el bazuqueo gástrico en sujetos normales en casos de excepción, después de haber comido.

Los *tumores* del estómago son accesibles a la palpación, en circunstancias especiales de tamaño y localización. Deben citarse particularmente los tumores del cuerpo y del antro pilórico. Debemos precisar en ellos la forma, la sensibilidad, la movilidad, la relación con los movimientos respiratorios, si son pulsátiles, etc. Pueden palparse también en la zona epigástrica, tumores originados en otras vísceras: hígado, vesícula, páncreas, colon transverso, diafragma, así como en vasos y ganglios, los que se presentan con sus síntomas y caracteres propios.

El *dolor provocado* de la región epigástrica tiene un gran valor semiológico (reflejo peritoneosensitivo, de Morley), es frecuente en las úlceras del estómago y el duodeno, así como en las solaritis. La localización es variable y múltiple, pues de acuerdo con la distribución metamérica de Head, variará según la exacta localización del proceso productor.

Citemos la positividad de las maniobras de Glenard y de Leven (fig. 61.3) en el dolor provocado que se observa en las solaritis por ptosis gástrica.

En la *maniobra de Glenard*, el médico se coloca detrás del enfermo, le toma entre sus manos el estómago y se lo suspende hacia arriba, experimentando el paciente una sensación de alivio, la cual es sustituida por dolor cuando el médico le suelta el abdomen. Se conoce este fenómeno como el *signo de la faja de Glenard*.

La *maniobra de Leven* consiste en provocar con la mano derecha (el dedo índice, especialmente) sobre el epigastrio, dolor solar, y con la mano izquierda utilizando el borde cubital, se levanta la víscera y se observa a medida que se eleva el estómago cómo se va atenuando el dolor. Se conoce con el nombre de *signo del dolor-señal de Leven.*

Se comprueban también en la palpación *otros procesos* como las alteraciones peristálticas y los latidos vasculares, que han sido descritos en la inspección y las *eventraciones* y *hernias* de la región epigástrica.

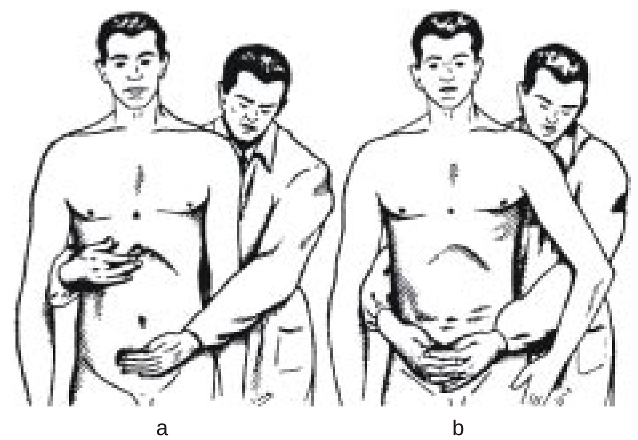


Fig. 61.3 Maniobra de Leven (signo del dolor-señal) (a). Maniobra de Glenard (b).

EXAMEN DEL HÍGADO, DE LA VESÍCULA BILIAR, DEL PÁNCREAS Y DEL HIPOCONDRIO DERECHO

Aunque parte del hígado, de la vesícula biliar y del páncreas se proyecta en el epigastrio, hemos preferido hacer su estudio físico particular simultáneamente al examen del hipocondrio derecho –donde la proyección anatómica de algunos órganos es predominante– por la repercusión que tienen los procesos pancreáticos sobre el hígado, especialmente los situados en la cabeza de este órgano.

ANATOMÍA CLÍNICA

Hígado

Su *porción convexa* o *superior* corresponde por delante al quinto cartílago costal a nivel de la línea medioclavicular y a la costilla VI a nivel de la línea axilar. El borde *inferior* se encuentra por detrás en la columna

vertebral a nivel de la costilla XII, toca la línea axilar en la X, el reborde costal en la VIII, atraviesa el epigastrio y se encuentra en el lado izquierdo a nivel de la costilla VII, siendo esta la disposición en el *normotipo (normosplácnico).*

En el tipo macrosplácnico, el borde inferior del hígado es más alto y horizontal, se oculta totalmente por detrás del reborde costal derecho, lo que hace difícil su palpación normal. En el epigastrio se hace más accesible al seguir su curso horizontal hacia la izquierda. En el tipo *microsplácnico*, dicho borde inferior es oblicuo y ascendente de derecha a izquierda, sobresale ligeramente en el reborde costal derecho, entonces se dirige al epigastrio, donde se hace menos palpable (fig. 61.4). Desde luego, que en los casos de anomalías todo esto varía cobrando valor semiológico. Al estar el sujeto de pie, el hígado desciende en sus proyecciones.

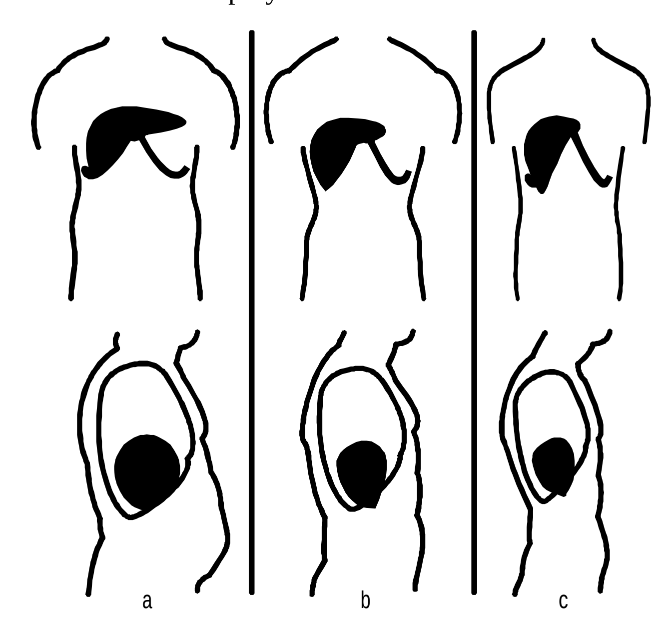


Fig. 61.4 Proyección frontal y lateral del hígado: a, en el macrosplácnico; b, en el normosplácnico; c, en el microsplácnico.

Vesícula biliar

Está prácticamente empotrada en la cara inferior del hígado, solo es explorable en su fondo, que se proyecta en el borde inferior del hígado, a nivel de la costilla X en el punto de intersección con el borde derecho del recto mayor del abdomen. Su eje mayor varía: de pie, paralelo a la columna vertebral, y acostado, más paralelo al reborde. El *colédoco* se proyecta en la propia zona de la cabeza del páncreas, lo que describiremos a continuación.

Páncreas

Este órgano se proyecta por detrás a nivel de L1 o L2 y por delante en la intersección de la línea media con la horizontal que une a la costilla VII u VIII de cada lado. La cabeza se proyecta particularmente en la zona pancreaticocoledociana, de Chauffard y Rivet, zona triangular formada por la línea media supraumbilical, una línea que va del ombligo a la axila derecha y el reborde costal (fig. 61.5).

El cuerpo y la cola se extienden hacia la izquierda, en el epigastrio y el hipocondrio izquierdo.

SEMIOTECNIA

Se estudian con carácter particular, la palpación del hígado, de la vesícula biliar y del páncreas, y la percusión del hígado.

Palpación del hígado

En la palpación de este órgano utilizamos distintas maniobras:

- Palpación simple o monomanual.
- Palpación bimanual de Chauffard o del peloteo.
- Palpación bimanual de Gilbert.
- Palpación bimanual de Mathieu.
- Palpación de Devoto.
- Palpación bimanual de Glenard (palpación del pulgar).

Palpación simple o monomanual

Con ella se obtiene una impresión de conjunto del hígado y de la vesícula biliar, se hace con la mano derecha del médico (situado a la derecha del enfermo), debajo del reborde costal. La mano se coloca de plano, paralela al reborde y se invita al enfermo a respirar profundamente. Pueden utilizarse los dedos para delimitar el borde inferior, así como también para la maniobra del témpano en los casos de ascitis. Con esta palpación se tiene la impresión del tamaño, la superficie y la consistencia del órgano (fig. 61.6).

Palpación bimanual de Chauffard o del peloteo

Consiste en el manejo de ambas manos, la izquierda por detrás, sobre la región lumbar derecha, y la mano derecha por delante, obteniéndose una impresión de peloteo del hígado a través del riñón (fig. 61.7). Sin duda, permite obtener también una impresión del borde y de la superficie, así como de la consistencia del órgano.

Palpación bimanual de Gilbert

En su primer tiempo se utiliza para explorar el borde anteroinferior del hígado, consiste en la captación de dicho borde rastreando el hemiabdomen derecho con ambas manos de abajo arriba y viceversa. La mano derecha se coloca en ángulo recto con la izquierda, tocándose ambas por sus extremos libres (dedos) (fig. 61.8). El segundo tiempo para explorar el borde posterior es de uso excepcional.

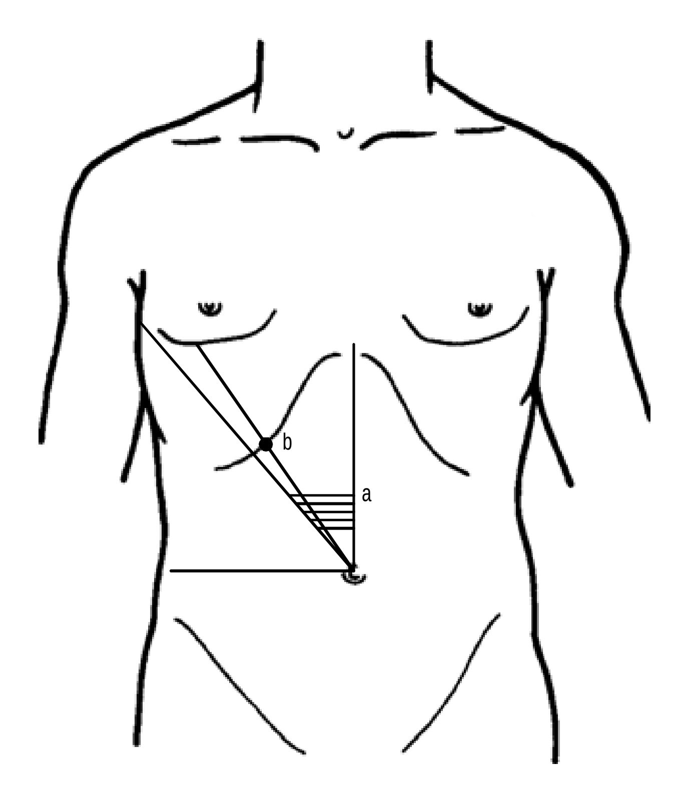


Fig. 61.5 Zona pancreaticocoledociana de Chauffard y Rivet (a). Punto cístico (b).

Palpación bimanual de Mathieu

Se procede como si el médico se fuese a palpar su propio hígado. Las dos manos en contacto por los índices, se colocan a la derecha del ombligo sobre la pared abdominal y se rastrea de abajo arriba hasta alcanzar el borde inferior del hígado como si se tratase de pasar por debajo del mismo. Se realiza también la modalidad respiratoria dejando las manos fijas a nivel del hígado y se espera que este órgano entre en contacto con los dedos durante la inspiración (fig. 61.9).

Fig. 61.6 Palpación monomanual del hígado.



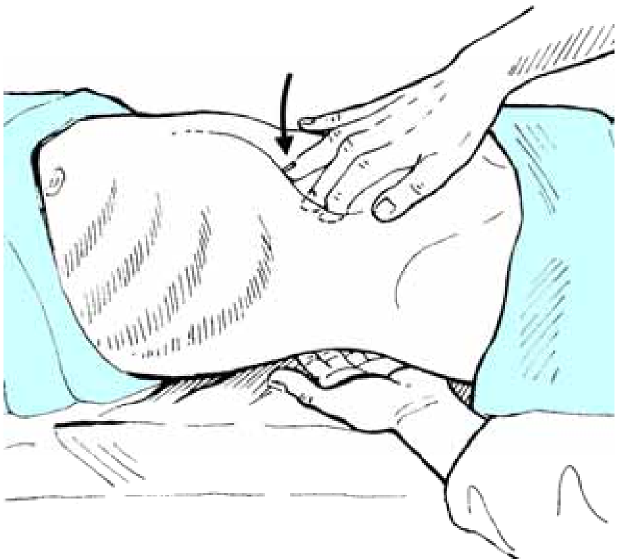


Fig. 61.7 Palpación bimanual de Chauffard o del peloteo.

Palpación de Devoto

Igual que la anterior, pero con el enfermo de pie, con la finalidad de proporcionar el descenso del órgano y hacer el método más sensible (fig. 61.10).

Palpación bimanual de Glenard (palpación del pulgar)

Consiste en colocar la mano izquierda abrazando la región lumbar con los cuatro dedos por detrás y el pulgar por delante, el cual cae debajo del reborde costal. La mano derecha sobre la pared anterior, permite la exploración del borde inferior (fig. 61.11).

Fig. 61.8 Palpación bimanual de Gilbert.





Fig. 61.9 Palpación bimanual de Mathieu.

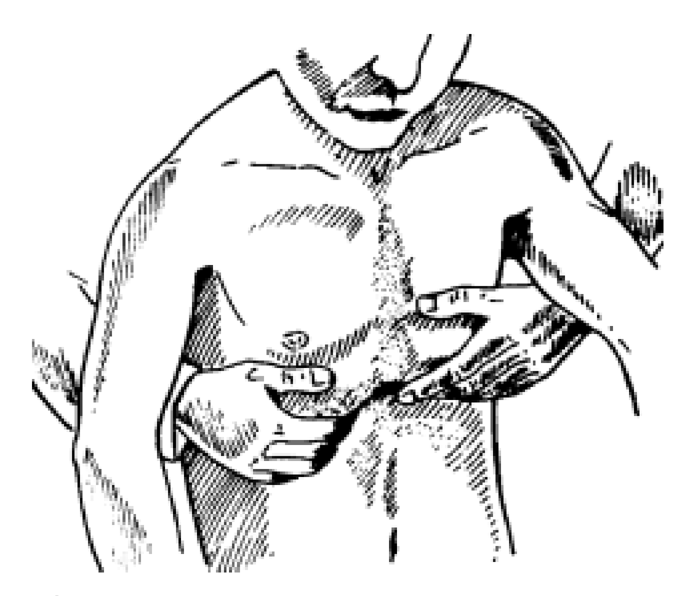


Fig. 61.10 Palpación bimanual de Devoto.

Palpación de la vesícula biliar

Existen, también distintas maniobras que tienen como finalidad acercar la vesícula a la mano que palpa y provocar dolor:

– Maniobra de Murphy.
– Maniobra de Abraham.
– Maniobra de Fiessinger.

Maniobra de Murphy

Consiste en introducir a modo de gancho, los dedos de la mano derecha debajo del reborde costal a la altura de la vesícula. Otros autores, como Pron, preferían utilizar los dos pulgares a nivel del punto vesicular e invitar al enfermo a inspirar (fig. 61.12).

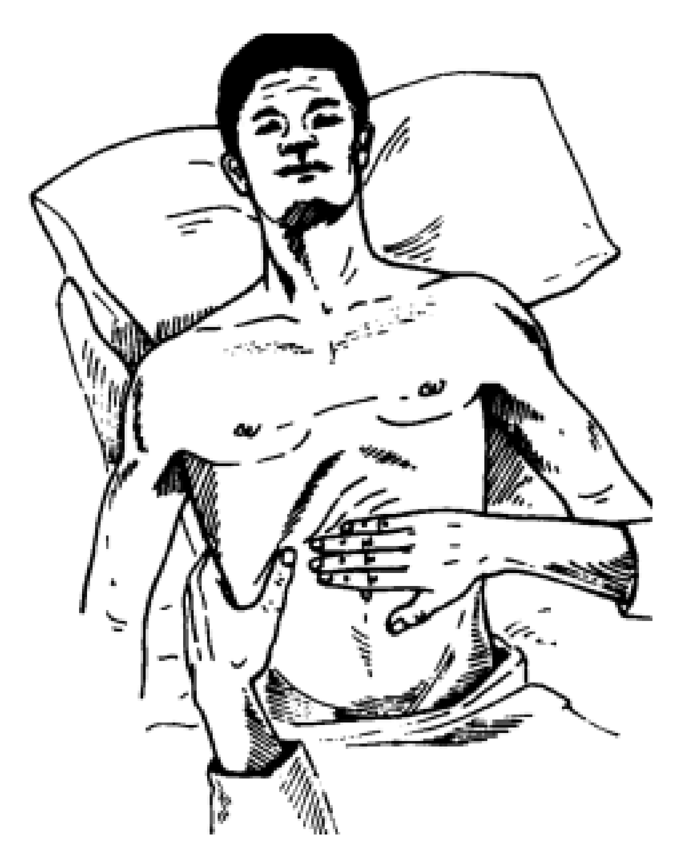


Fig. 61.11 Palpación bimanual de Glenard.

Maniobra de Abraham

Para realizar la maniobra de este autor se coloca al enfermo en decúbito dorsal, se busca el punto medio de la línea que va del cartílago noveno al ombligo, y hundiendo aquí uno o dos dedos de la mano derecha, se provoca dolor vivo, en pacientes con vesículas calculosas.

Maniobra de Fiessinger

Se aplica toda la mano sobre el hipocondrio derecho y se invita al enfermo a inspirar profunda y suavemente, así se provoca dolor punzante en las colecistitis calculosas.

Palpación del páncreas

En general, se considera muy difícil por la situación profunda del órgano; no obstante, utilizamos tres métodos:

– Método de Grott.
– Método de Mallet-Guy.
– Punto pancreático de Desjardins.



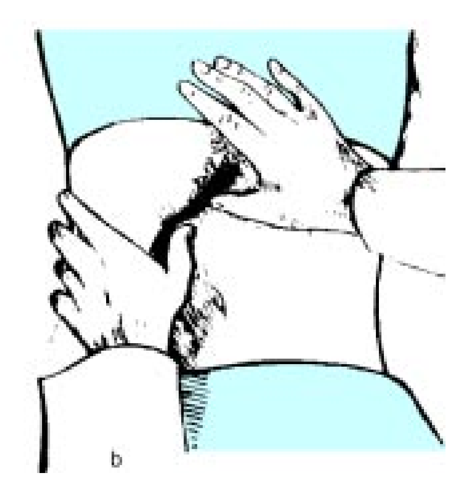


Fig. 61.12 Maniobra de Pron: a, colocados ambos pulgares por debajo de los arcos costales, se imprime con ellos una suave presión a fin de examinar la sensibilidad local a la misma; b, la provocación del dolor al hacer una inspiración rápida y profunda, al mismo tiempo que se presiona sobre la zona vesicular, habla a favor de la afectación del colecisto o de las vías biliares (signo de Murphy), si el carácter de aquel corresponde a las molestias espontáneas del enfermo.

Método de Grott

Se coloca al enfermo en decúbito dorsal con las piernas flexionadas. Debajo de la columna lumbar se pone un rodillo o almohada pequeña para provocar lordosis, con lo cual se acerca el páncreas a la pared anterior y se relaja la musculatura. La mano derecha del explorador colocada sobre el borde externo del recto anterior, lo rechaza hacia la línea media permitiendo explorar el páncreas en la profundidad a nivel de su cruce con la aorta abdominal y la columna vertebral (fig. 61.13).

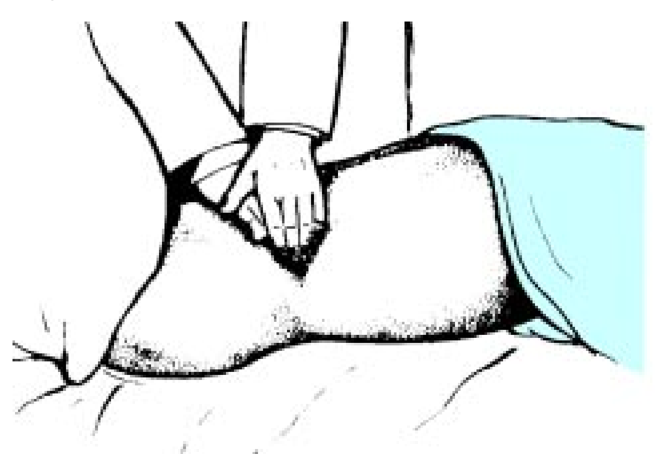
Método de Mallet-Guy

Para palpar el cuerpo y la cola del páncreas, se aconseja este método, en el cual el enfermo se sitúa en decúbito lateral derecho con los muslos semiflexionados sobre el abdomen. El médico coloca su mano derecha de modo que se encuentre frente al cartílago noveno, a una distancia aproximada de 3-4 cm del reborde costal, se deprime la pared abdominal anterior colocando los dedos debajo de la parrilla costal, en dirección a la región laterovertebral izquierda. Por último, se levanta la base de la mano y se hunden los dedos en la profundidad por encima del estómago, que es rechazado a la derecha. La finalidad es contornear el obstáculo representado por el estómago y poder provocar así, dolor profundo en el páncreas (fig. 61.14).

Punto pancreático de Desjardins

Se describe a 6 cm del ombligo sobre una línea que une a este con la axila derecha; corresponde al conducto de Wirsung en su desembocadura duodenal (fig. 61.15).

Fig. 61.13 Palpación del páncreas según Grott.



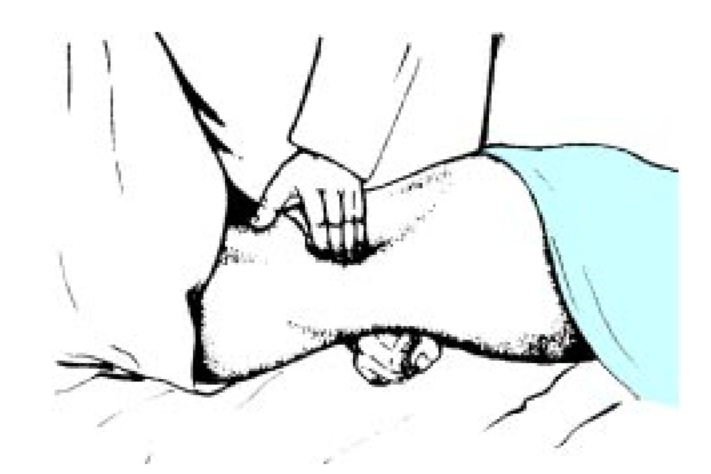




Fig. 61.14 Investigación del punto doloroso pancreático del hipocondrio izquierdo o método de Mallet-Guy: a, el sujeto se coloca en decúbito lateral derecho con los muslos flexionados; b, con la extremidad de los dedos del observador situada a 3 ó 4 cm del reborde costal, se coloca paralelamente al plano superficial, debajo de la parrilla costal; c, luego, girando hacia la profundidad, palpa directamente el páncreas, por encima del estómago reclinado a la derecha.

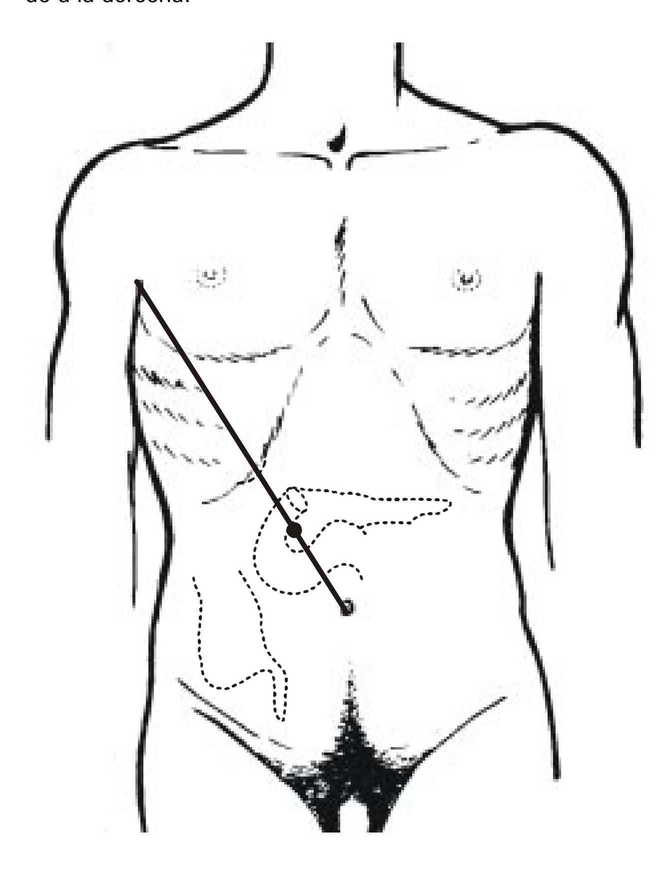


Fig. 61.15 Punto pancreático de Desjardins.

Percusión del hígado

Se realiza, mediante el método digitodigital de Gerhardt, delimitando dos zonas: superior e inferior (que describiremos en el siguiente epígrafe). Se percute en el plano anterior o en el lateral. En la zona de interposición pulmonar, la percusión debe ser fuerte, profunda; en la zona libre, debe ser superficial.

DATOS NORMALES

Cuando la *palpación* se realiza en sujetos normales con poca grasa, es posible identificar el borde inferior del hígado. Mediante la percusión se identifica una *zona superior de matidez relativa*, la cual corresponde a la porción hepática cubierta por la parrilla costal, la que se relaciona por arriba con el fondo de saco pleuropulmonar, y una *zona de matidez absoluta*, que corresponde a la porción inferior del hígado en contacto con la pared abdominal, particularmente al descender en la inspiración. Hasta las costillas IV o V, se obtiene la sonoridad pulmonar, y a partir de ese nivel se logra primero matidez relativa, después matidez absoluta (fig. 61.16).

Normalmente no se obtienen datos de las vías biliares, ni del páncreas.

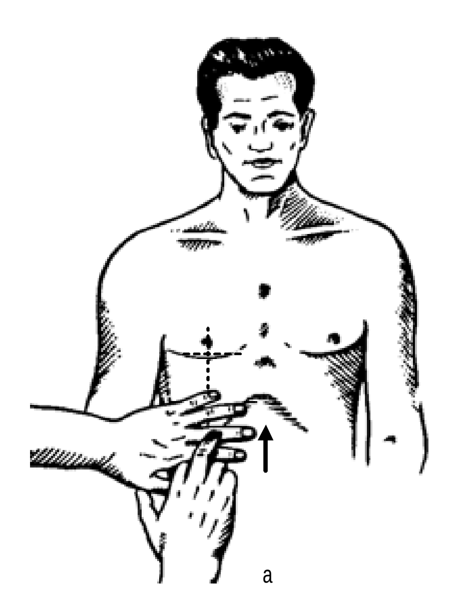
DATOS PATOLÓGICOS

Por su importancia, estudiaremos:

- Espasticidad o contractura parietal.
- Hepatoptosis o descenso del hígado.
- Hepatomegalias.
- Dolor provocado.
- Vesiculomegalias o grandes vesículas palpables.
- Aumento de volumen del páncreas.
- Latidos vasculares.

Espasticidad o contractura parietal

Debemos señalarla como primer dato, una vez más, ya que indica la presencia de un proceso agudo a nivel



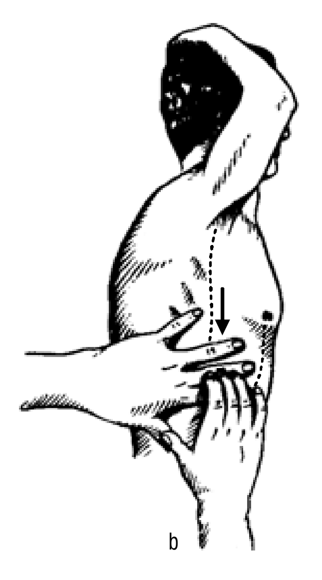




Fig. 61.16 Percusión del hígado en los planos: a, anterior; b, lateral; c, posterior.

del hipocondrio derecho. Es frecuente la extensión hacia el epigastrio, sobre todo hacia su mitad derecha. Ella indica, como hemos repetido varias veces, que existe una reacción inflamatoria peritoneal.

Se presenta en las hepatitis agudas, virales o parasitarias y en los abscesos hepáticos. También puede ser producida por las colecistitis agudas, generalmente litiásicas.

Es posible comprobar la *hiperestesia cutánea*, así como la presencia de un *plastrón* o engrosamiento limitado, en forma de torta, que se aprecia cuando el proceso agudo engloba las asas y el epiplón.

Hepatoptosis o descenso del hígado

En este caso es palpable el hígado por debajo del reborde costal, pero mantiene sus caracteres normales. A su vez, se distingue fácilmente de las hepatomegalias por el desplazamiento hacia abajo del borde superior, como veremos en la percusión patológica.

Hepatomegalias

Constituyen un verdadero síndrome originado por múltiples causas. Se observan en la inspección, cuando son muy marcadas, y se identifican con mayor facilidad en la palpación, la cual permite orientarnos en su posible causa, al poder estudiar sus caracteres: consistencia, tamaño, sensibilidad, movilidad, regularidad, forma, etc. No pretendemos hacer una revisión completa de las hepatomegalias, solo enunciaremos las más importantes en el orden semiológico y sus caracteres palpatorios:

a) *Tumores benignos* y *malignos*. Más frecuentes los malignos y entre ellos los de tipo secundario o metastásico. En estos últimos la hepatomegalia es grande, dura, leñosa y generalmente nodular.

b) *Quistes*. De superficie lisa cuando son únicos o multinodular cuando son muchos, presentan siempre la sensación de renitencia si se palpan con cuidado (fig. 61.17).

c) *Hígado cardiaco (congestión pasiva)*. Liso, doloroso y variable en tamaño, de modo paralelo a la insuficiencia cardiaca (hígado en acordeón).

d) *Hígado leucémico*. Liso, a veces de gran tamaño, particularmente en la leucemia mieloide.

e) *Hígado cirrótico*. Puede adoptar varias modalidades en la palpación pero existen algunos caracteres comunes como son: aumento de la consistencia, que es firme o dura, y borde fino, cortante, que salta al contacto con la mano.

De acuerdo con el tipo de cirrosis y su estadio evolutivo, señalaremos algunos caracteres particulares:

La *cirrosis en fase hipertrófica* (fig. 61.18) (posnecrótica, portal o biliar) en la cual el hígado está aumentado de tamaño, con superficie lisa en la palpación, salvo en sujetos de pared muy fina en los cuales es posible palpar una superficie irregular; sin embargo, es conveniente señalar que muchas veces se toman como nódulos los pequeños cúmulos de grasa de la pared, lo que conduce a diagnósticos erróneos (aspecto en el que Llanio considera se debe insistir para evitar equivocaciones).

La *cirrosis en fase atrófica*, presenta un hígado más duro, pequeño y con el borde muy fino y cortante (fig. 61.19).

Las *cirrosis posnecróticas macronodulares*, presentan nódulos de mediano tamaño (1-3 cm de diámetro) y de gran tamaño, confundibles con neoplasias (fig. 61.20).

Fig. 61.17 Hígado poliquístico.

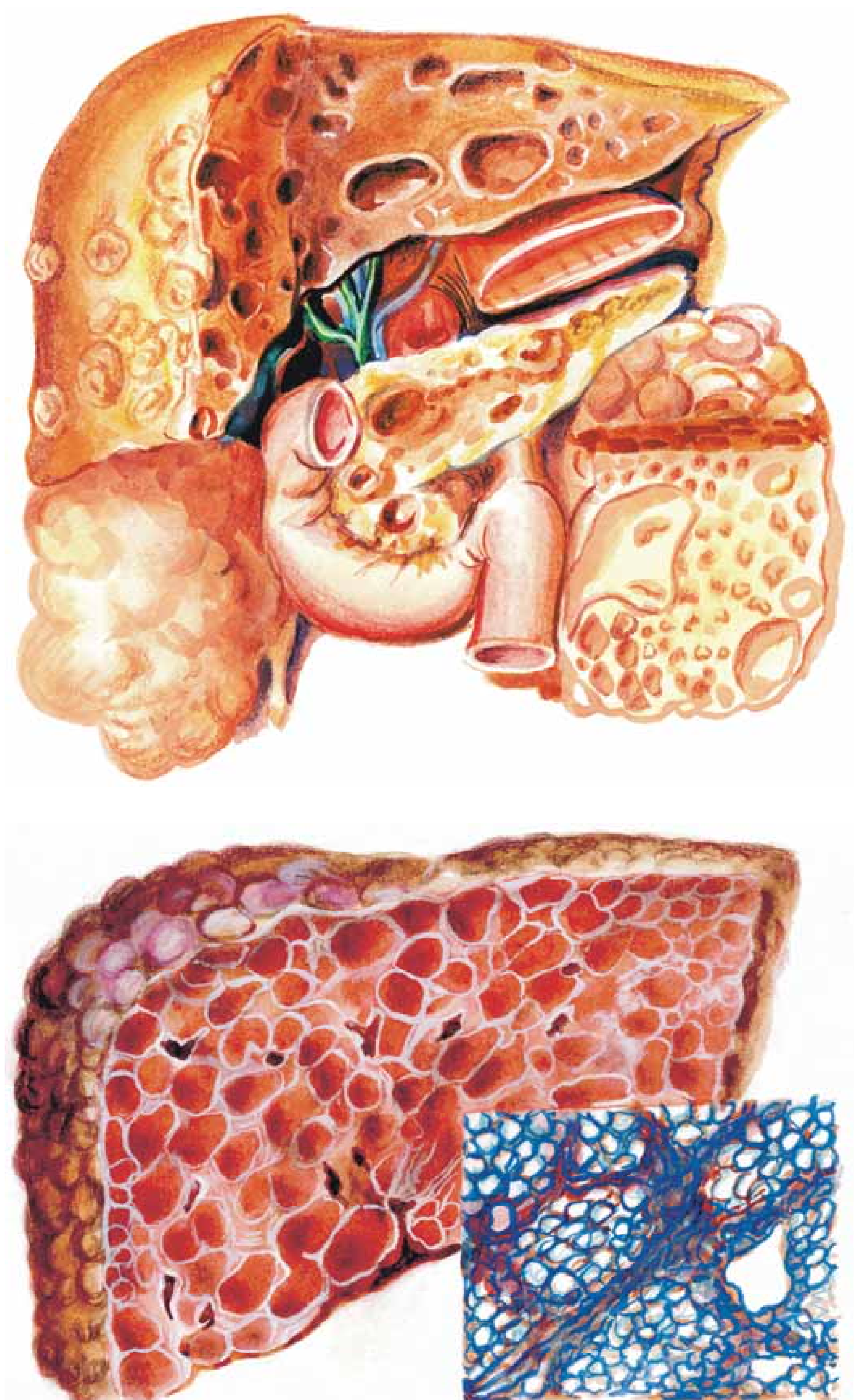


Fig. 61.18 Cirrosis en fase hipertrófica.

Fig. 61.19 Cirrosis en fase atrófica.

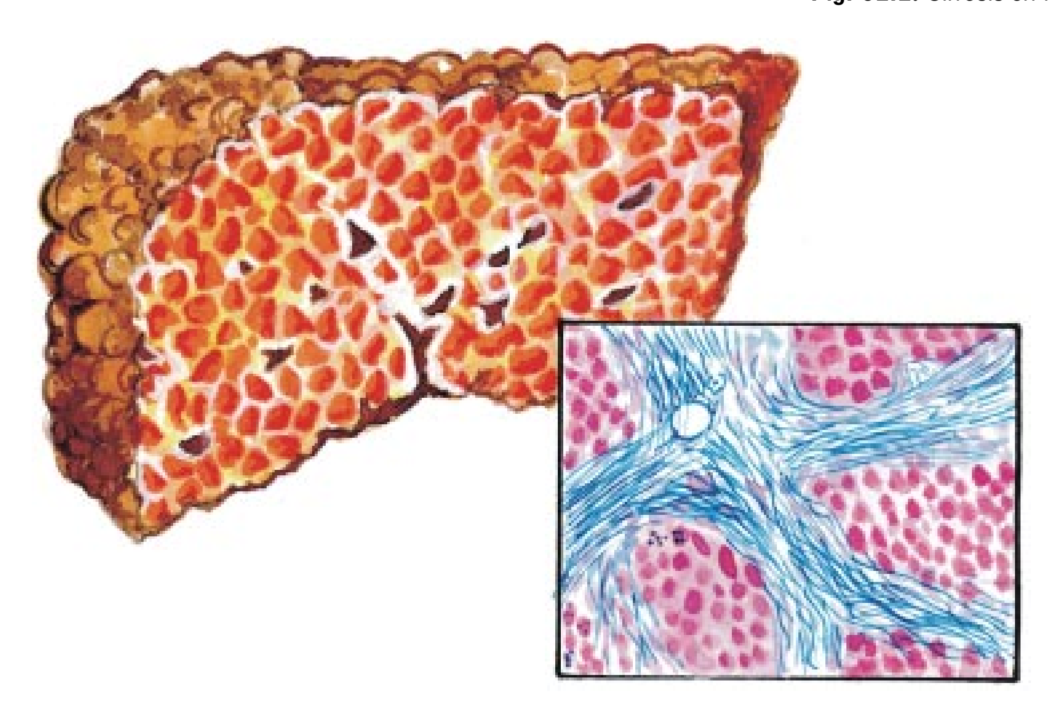




Fig. 61.20 Cirrosis macronodular.

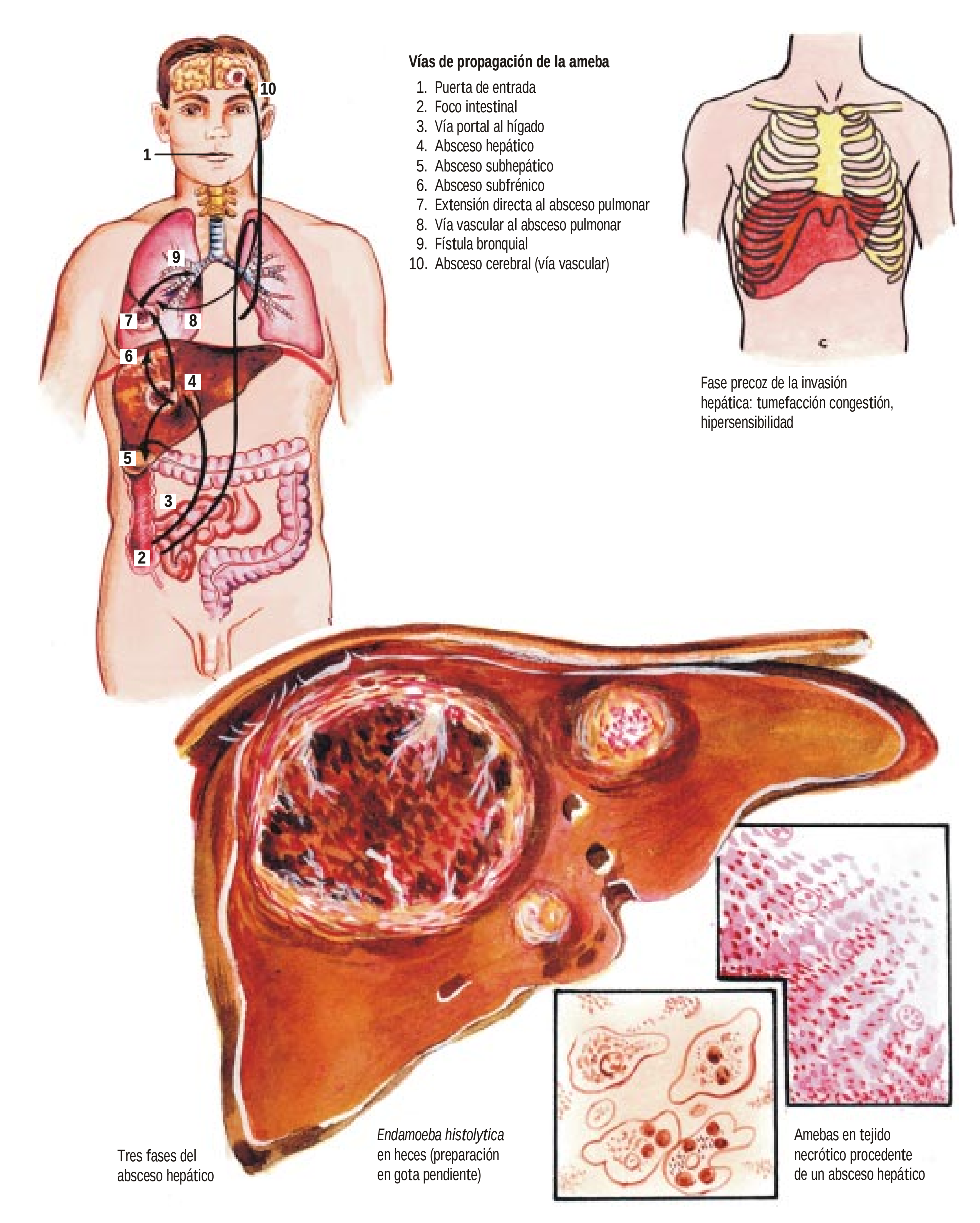


Fig. 61.21 Hepatomegalia parasitaria. Absceso.

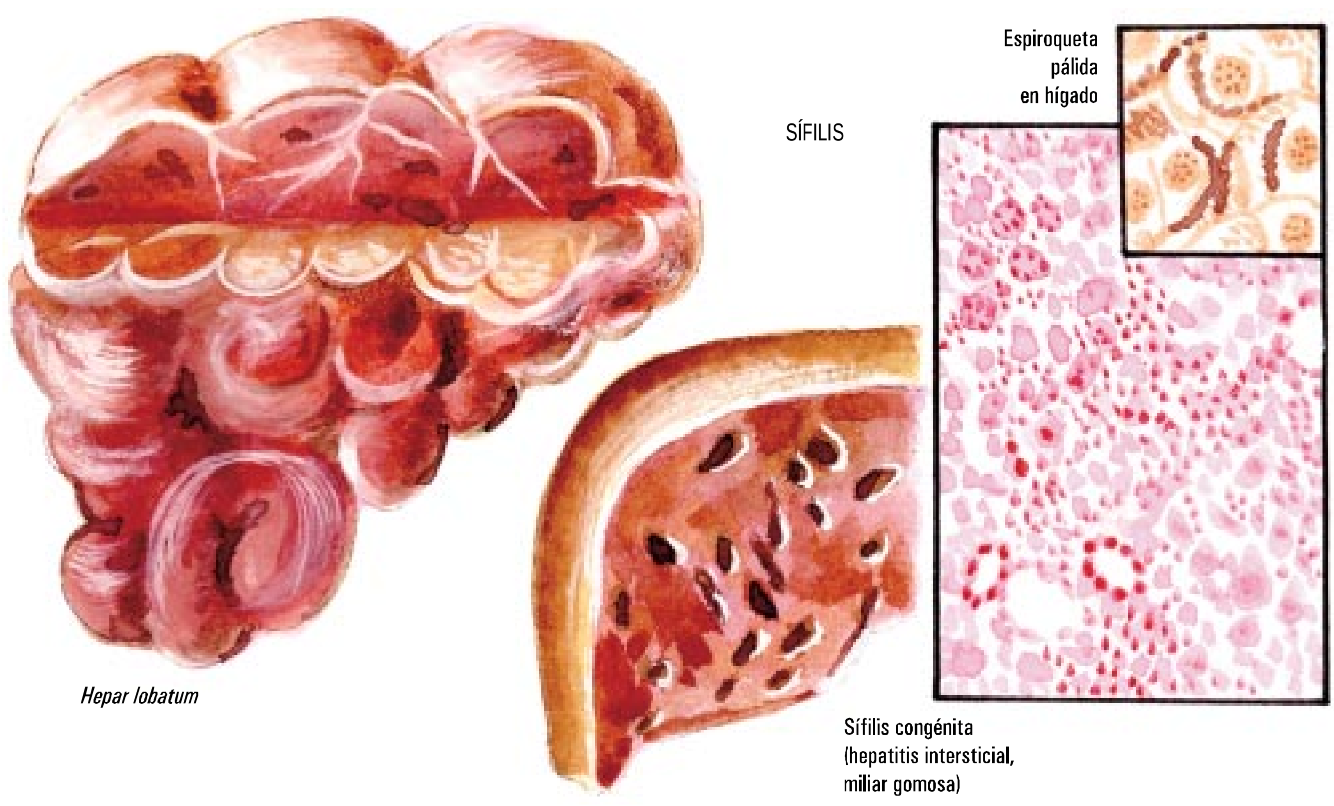


Fig. 61.22 Hepatomegalia sifilítica.

Señalemos además que en este tipo de cirrosis a veces la lesión predomina en un lóbulo. En muchos casos el otro se palpa muy aumentado, en función vicariante.

f) *Hígado inflamatorio* (*congestión activa*). Es liso y *doloroso*, propio de las hepatitis agudas (virales, por ejemplo); sin embargo, la hepatomegalia es discreta.

g) *Hepatomegalia parasitaria* (ameba, fasciola, etc.). El hígado grande, liso, *muy doloroso*, a veces fluctuante si existe un absceso accesible a la mano (fig. 61.21).

h) *Hepatomegalia sifilítica*. Más rara, irregular, dura, con hígado "encordelado" (ficelé), o bien nodular gruesa (heparlobatum) (fig. 61.22).

i) *Otras hepatomegalias*. Estas son las que se encuentran en: la amiloidosis, el paludismo, la hemocromatosis, el hígado graso, el hígado colostático por obstrucción biliar y las tesaurismosis. En todas ellas el hígado se presenta voluminoso, liso, firme y de borde romo.

Afortunadamente, la interpretación semiológica de las hepatomegalias se facilita cuando se valoran los síntomas asociados: esplenomegalia, ascitis, íctero, etc., lo que corresponde al estudio sindromológico.

Dolor provocado

Cuando está limitado al hipocondrio derecho, es la expresión del reflejo de Morley e indica la exteriorización o reacción serosa de procesos correspondientes a esta zona. Es frecuente en las hepatitis agudas con perihepatitis, por ejemplo, las amebianas y a veces el tipo viral, y en el hígado cardiaco, entre otros.

Se aprecia dolor provocado en las *colecistitis agudas*, litiásicas o no. Los puntos dolorosos son múltiples: cístico, epigástrico derecho; y ya fuera de la región debemos señalar los puntos: frénico, supraclavicular, deltoideo y mamario, escapuloapexiano y, en la columna vertebral, de D8 a D11.

Vesiculomegalias o grandes vesículas palpables

Pueden corresponder al mecanismo o ley de Courvoisier, como se observa en los casos de obstrucciones del colédoco o de la ampolla de Vater (generalmente por neoplasias) y siempre que exista una vesícula biliar sana. Se le conoce como *signo de Courvoisier-Terrier* y va asociado a una hepatomegalia colestásica (es decir, con estasis biliar) (fig. 61.23). La vesícula conserva su forma (piriforme), movilidad, renitencia, etc., haciéndose accesible en pleno hipocondrio y hasta descendiendo al flanco o vacío derecho. También debemos señalar el *piocolecisto* o empiema de la vesícula y el *hidrocolecisto*, con su contenido filante, *mucoide* (bilis blanca), de las oclusiones del conducto cístico; y *algunos tumores malignos* de la vesícula biliar (en este caso, la tumoración palpable es dura).

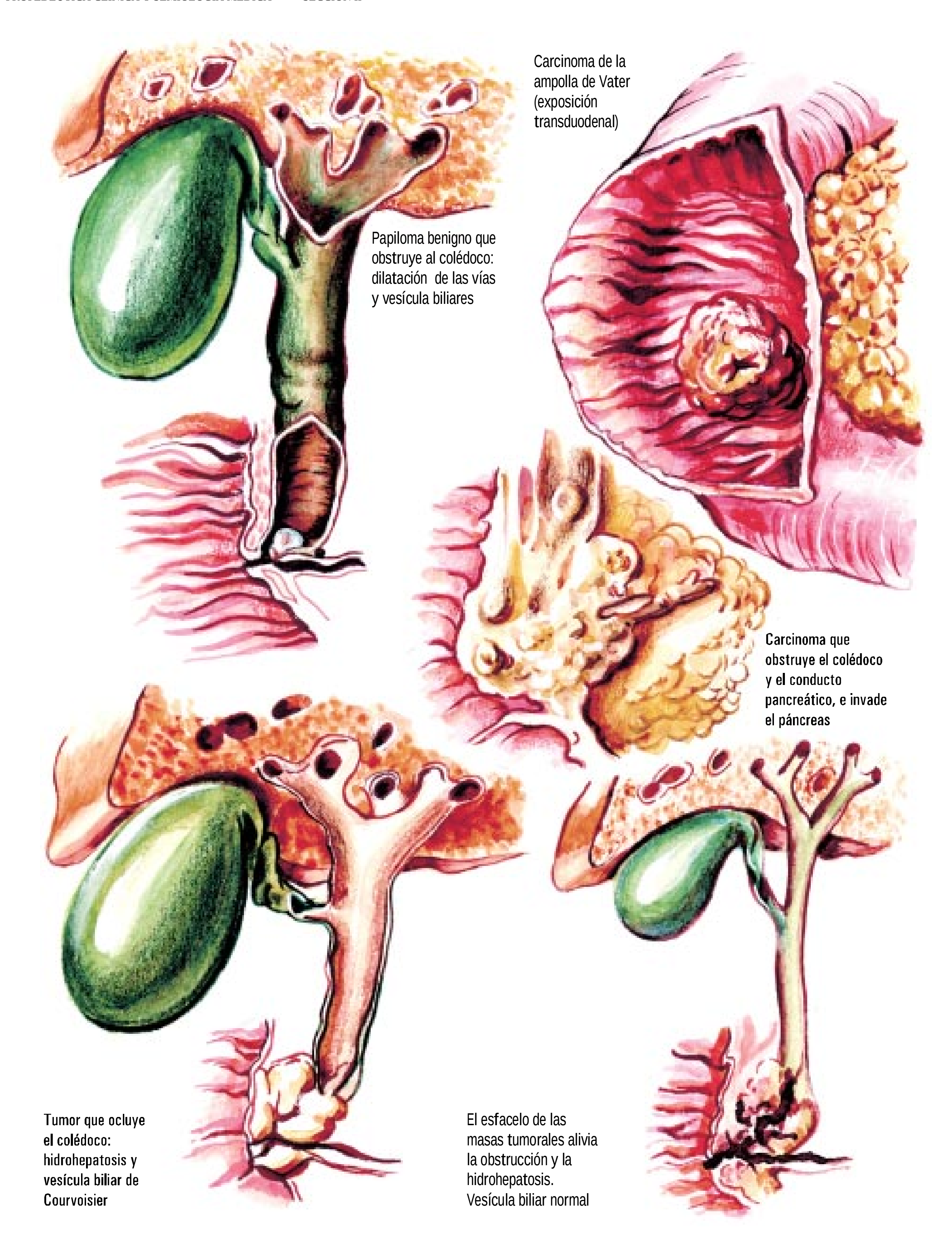


Fig. 61.23 Vesiculomegalias.

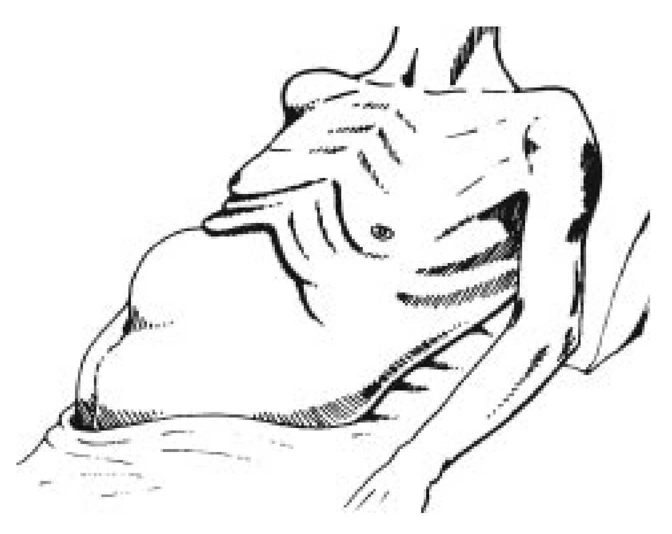


Fig. 61.24 Quiste pancreático desplazando el estómago hacia arriba y el colon transverso hacia abajo.

Aumento de volumen del páncreas

Solo en aquellos casos en que un páncreas patológico hace contacto con la pared anterior, se pueden obtener síntomas físicos u objetivos.

En estas circunstancias podemos encontrar:

En la *inspección*, abovedamientos de la región epigástrica (al centro o a la derecha) producidos por los tumores o quistes que asientan en la cabeza del órgano. A veces se aprecian en niveles inferiores especialmente en los quistes muy grandes del cuerpo o de la cola de este órgano (fig. 61.24).

En la *palpación*, en circunstancias similares, se aprecia la sensación firme o dura en los tumores y la sensación renitente característica en los quistes que no se desplazan por los cambios de posición o maniobras manuales. Es posible encontrar en la palpación profunda, *variaciones de consistencia* en algunos casos de *pancreatitis crónicas*, así como una mayor facilidad en la trasmisión de los latidos aórticos a la mano que palpa (signo de Körte). Finalmente, se describe el *dolor provocado* del páncreas, tanto en la *pancreatitis* especialmente aguda, como en los tumores. El dolor corresponde a los puntos y zonas descritas previamente (punto pancreático de Desjardins y la zona pancreaticocoledociana de Chauffard), así como a la zona hiperalgésica de Katsch, en hemicinturón izquierdo, a nivel de D10 a D12 en las pancreatitis agudas. *Mallet-Guy* ha preconizado un *método de palpación* en el cual trata de salvar el obstáculo representado por el estómago, ya descrito (ver fig. 61.14).

La *percusión* y la *auscultación* no brindan datos de interés.

Para terminar el estudio particular del hipocondrio derecho, citemos la posibilidad de encontrar síntomas físicos correspondientes a procesos patológicos del ángulo derecho del colon (colitis y tumores) y sus porciones inmediatas: porción más alta del colon ascendente y porción más derecha del transverso.

Finalmente, se debe recordar la posibilidad de procesos tumorales del riñón y de la suprarrenal derechos, aunque estos órganos no pertenecen al sistema digestivo.

Latidos vasculares

Corresponden al llamado pulso hepático; entre ellos tenemos:

a) El *latido positivo*, verdadero (sistólico), ocasionado por el reflujo sanguíneo que expande el hígado, propio de la insuficiencia tricuspídea.

b) La *trasmisión* hepática del *latido aórtico*.

c) El *latido negativo* que a veces se observa en el epigastrio (latido epigástrico de Brums), propio de las hipertrofias ventriculares derechas.

En la *percusión* son más limitados los datos patológicos. Como decíamos en párrafos anteriores, diagnosticamos la *ptosis hepática* al comprobar el descenso del límite superior del hígado, simultáneamente a la palpación de la víscera por debajo del reborde. En los casos de *gran hepatomegalia* es posible percutir el borde superior por encima de su límite normal. Este límite percutorio del hígado puede alterarse por procesos patológicos extrínsecos o de los órganos del tórax: pulmón, pleura, etc. La zona percutoria hepática se reduce o desaparece en los casos de *atrofia hepática* aguda o crónica, lo que tiene un alto valor diagnóstico. En los casos de perforación de una víscera abdominal, especialmente por úlcera, desaparece la zona mate de la percusión hepática. De igual modo ocurre en el *neumoperitoneo*. Finalmente, el descenso del borde inferior, aunque percutible, generalmente se precisa mejor por la palpación. Este descenso ocurre en las hepatomegalias; cuando se produce el empuje del hígado de arriba abajo por grandes derrames; en los abscesos subfrénicos y en los tumores del fondo de saco pleural.

En la *auscultación*, de modo excepcional, se pueden percibir frotes correspondientes a las perihepatitis, o soplos por lesiones tricuspídeas o angiomas del hígado.

La vesícula biliar y el resto del sistema biliar no aportan datos patológicos en la percusión y la auscultación.

EXAMEN DEL COLON TRANSVERSO, DEL YEYUNO, DEL ÍLEON Y DEL MESOGASTRIO

ANATOMÍA CLÍNICA

El *colon transverso* se proyecta ligeramente por encima del ombligo siguiendo una línea horizontal algo

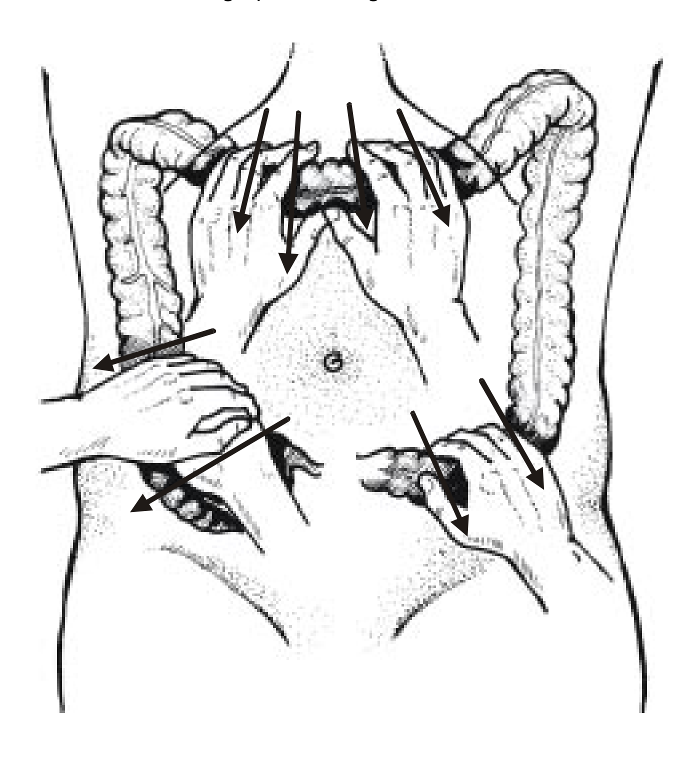
cóncava hacia arriba, extendiéndose de derecha a izquierda y ascendiendo en su extremo izquierdo hasta el nivel de los últimos cartílagos costales. Recordemos, sin embargo, la gran movilidad, anchura y laxitud de los medios de sostén del colon transverso, lo que explica que lo podamos encontrar por arriba y por debajo de la región señalada.

La *masa central del intestino delgado*, por lo general incluye asas intermedias y finales del yeyuno, así como asas iniciales e intermedias del íleon cuya masa intestinal se proyecta fundamentalmente en la zona mesogástrica que estamos estudiando. Las asas iniciales del yeyuno se proyectan comúnmente en el hipocondrio izquierdo, y las terminales del íleon en el vacío derecho y fosa iliaca del mismo lado. De todos modos, recordemos la gran movilidad del yeyuno y del íleon y por tanto la posibilidad de que una de sus asas se pueda proyectar anatómicamente en cualquier zona abdominal.

DATOS NORMALES

La *palpación del colon transverso* es su mejor método de exploración. Se hace por el método bimanual y por deslizamiento aprovechando la columna vertebral como plano de resistencia. El rastreo se realiza desde el epigastrio al mesogastrio, alcanza el colon transverso en la línea media y, con los tres últimos dedos de cada mano se trata de llegar hasta sus extremos laterales derecho e izquierdo. Se le identifica como un cilindro (fig. 61.25).

Fig. 61.25 Técnica correcta para la palpación del colon transverso, del ciego y del asa sigmoidea.



La *palpación del yeyuno* y *del íleon* se realiza por el método monomanual o bimanual, pero en la mayor parte de los casos normales no se palpan las asas.

La *percusión* y la *auscultación* varían en relación con el período digestivo y a veces con el tipo de alimento ingerido. Mediante la percusión podemos encontrar grados discretos de timpanismo y submatidez, y por la auscultación ruidos hidroaéreos característicos de la peristalsis del yeyuno y el íleon durante la fase intestinal de la digestión. Es conveniente familiarizarse con los caracteres de estos ruidos, así como con su frecuencia.

DATOS PATOLÓGICOS

En la *inspección*, solo son importantes los abovedamientos por grandes tumores y quistes, especialmente del mesenterio. También son de interés los movimientos peristálticos visibles de las obstrucciones del intestino delgado.

En la *palpación*, el colon transverso se aprecia disminuido de calibre, duro y doloroso *como una cuerda* en la colitis orgánica y en la colopatía funcional (colon irritable); brinda en cambio una sensación de aumento con una superficie irregular y sensible en los procesos de naturaleza tumoral, ya sean inflamatorios o neoplásicos.

El intestino delgado puede ser asiento también de tumores, así como el epiplón mayor y la raíz del mesenterio. Estos tumores son generalmente móviles en sentido vertical o transversal; a veces se palpa una formación dura alargada en forma de morcilla en los casos de invaginación intestinal, lo que unido al timpanismo y al aumento de los ruidos hidroaéreos permite hacer el diagnóstico de esta entidad. Consideramos también en la zona mesogástrica, la patología umbilical, citada ya con motivo del examen físico general del abdomen. Es posible comprobar contractura parietal en los procesos agudos.

El *dolor provocado* se obtiene en las colitis segmentarias del transverso, en tumores y en otros procesos inflamatorios; puede corresponder también al intestino delgado y a los mesos. Se han citado distintos puntos dolorosos del intestino delgado que no transcribimos por su inexactitud. Los signos obtenidos en la *percusión* por Mathieu y en la *auscultación* por Wilms correspondientes a las dilataciones del intestino delgado, son igualmente falaces. Sin embargo, en ocasiones mediante la auscultación se hace el diagnóstico diferencial entre el íleo mecánico y el íleo paralítico, como señalamos en el capítulo anterior. En el primero, se comprueba la presencia de ruidos hidroaéreos frecuentes e intensos, en contraste con su ausencia en el íleo paralítico.

Recordemos que en el diagnóstico diferencial, deben tenerse en cuenta las alteraciones físicas que se obtienen en la porción profunda del mesogastrio, correspondientes a los grandes vasos, los ganglios y los plexos nerviosos de la región.

EXAMEN DEL COLON ASCENDENTE Y DEL VACÍO O FLANCO DERECHO

ANATOMÍA CLÍNICA

El colon ascendente se proyecta fundamentalmente en el vacío o flanco derecho, extendiéndose hacia la fosa iliaca y el hipocondrio del mismo lado.

DATOS NORMALES

La *palpación* puede ser monomanual o bimanual y por deslizamiento; también puede realizarse la maniobra de peloteo en esa zona para distinguir la palpación renal; no es fácil la identificación del colon ascendente normal. La percusión en estado normal da un sonido timpánico.

DATOS PATOLÓGICOS

Señalemos en la *inspección*, los grandes tumores. En la *palpación* se identifican los tumores benignos, los malignos y los procesos infiltrativos inflamatorios. Aquí se proyectan también las tumoraciones renales.

El dolor provocado corresponde a las colitis de la región, los tumores y otros procesos inflamatorios. La mano hábil puede notar zonas espásticas limitadas a determinado nivel del colon ascendente.

En la *percusión* se puede identificar un gran meteorismo, que corresponde a una dilatación, por obstrucción parcial según la ley de Von Wahl, o por megacolon.

Finalmente, debemos tener en cuenta que en la zona del vacío o flanco derecho, se pueden apreciar también síntomas físicos correspondientes a procesos similares del intestino delgado, especialmente del íleon.

EXAMEN DEL COLON DESCENDENTE Y DEL VACÍO O FLANCO IZQUIERDO

ANATOMÍA CLÍNICA

El colon descendente se proyecta desde el hipocondrio izquierdo, ocupando el vacío, hasta la fosa iliaca izquierda.

DATOS NORMALES

La *palpación* se hace exactamente igual que para el otro flanco. Con frecuencia es palpable el tercio inferior del colon descendente normal.

DATOS PATOLÓGICOS

Podemos aplicar con paralelismo todo lo expuesto en el vacío derecho, pero desde luego referente al colon descendente. Citemos en particular, la cuerda cólica y los fecalomas; es muy importante el *signo del godet* que estos dejan a la presión lo que permite diferenciarlos de otras tumoraciones. Aunque la frecuencia varía en las distintas enfermedades, en una u otra porción del colon la patología es similar. A pesar de que el asa sigmoidea del colon se proyecta parcialmente en la porción baja de esta zona, la estudiaremos en el hipogastrio.

Finalmente, debemos tener en cuenta en esta zona el íleon y el yeyuno.

EXAMEN DEL ASA SIGMOIDEA DEL COLON Y DEL HIPOGASTRIO

ANATOMÍA CLÍNICA

El asa sigmoidea se proyecta en la porción más baja del vacío izquierdo, así como, fundamentalmente, en la zona hipogástrica.

DATOS NORMALES

La *palpación* puede ser monomanual o bimanual y completarse haciendo al mismo tiempo el tacto rectal o vaginal, lo que favorece enormemente la exploración. Es difícil palpar este segmento del colon en estado normal.

DATOS PATOLÓGICOS

Aunque algunos autores refieren la patología del sigmoides a regiones superiores vecinas, puede identificarse también en el hipogastrio. Señalemos los tumores, las oclusiones determinadas por vólvulo o rotación del sigmoides sobre su eje, las pericolitis, el dolor provocado por sigmoiditis, etcétera.

En la zona hipogástrica es importante tener en cuenta, en el diagnóstico diferencial, la patología vesical y genital femenina, que ha sido estudiada en la semiología de dichos sistemas.

EXAMEN DE LA PORCIÓN MÁS BAJA DEL COLON DESCENDENTE, DEL ASA SIGMOIDEA Y DE LA FOSA ILIACA IZQUIERDA

ANATOMÍA CLÍNICA

Citemos la proyección de la porción más baja o terminal del colon descendente, así como la proyección de la porción más alta del asa sigmoidea del colon y el segmento colónico ya estudiado en la zona hipogástrica, donde se proyecta la porción más baja de dicha asa sigmoidea.

DATOS NORMALES

La *palpación* se hace por el método monomanual o bimanual manejando tres dedos solamente, la cual se ve favorecida por la contractura del músculo psoas y se completa por los tactos rectal y vaginal, de ser necesarios.

La porción alta del sigmoides y la porción baja del descendente se pueden palpar en forma de un cilindro más o menos firme en casos normales.

DATOS PATOLÓGICOS

En la *inspección*, con menor frecuencia que en la fosa iliaca derecha, se pueden comprobar abovedamientos por grandes tumores, particularmente del descendente y del sigmoides o su meso.

En la *palpación* se comprueba la contractura intensa de la zona en las sigmoiditis agudas y en las diverticulitis con reacción peritoneal. Citemos los tumores de ese segmento del colon (benignos o malignos). Las perisigmoiditis pueden ofrecer también un tumor palpable, así como los fecalomas y el vólvulo sigmoideo. Existe el dolor provocado de la región, por procesos inflamatorios, comprobándose el conocido *signo de Lane de la cuerda cólica* en múltiples procesos acompañados de contractura de este segmento colónico, tanto funcionales como orgánicos.

En esta zona, debemos tener en cuenta también las alteraciones de los genitales en la mujer, del uréter, del psoas y de los plexos y vasos.

EXAMEN DEL CIEGO, DEL APÉNDICE Y DE LA FOSA ILIACA DERECHA

ANATOMÍA CLÍNICA

El *ciego* se proyecta en plena fosa iliaca derecha con la variación correspondiente al tipo constitucional del enfermo, en el cual estará situado más arriba o más abajo.

El *apéndice*, órgano de gran importancia por la relativa frecuencia de su inflamación aguda en la clínica diaria, se proyecta predominantemente a partir del ciego, orientándose hacia abajo, pero debemos tener en cuenta sus variantes de dirección: hacia dentro, hacia arriba, hacia abajo, hacia fuera y especialmente por detrás del propio ciego (el llamado apéndice retrocecal), cuyas variantes anatómicas tienen gran importancia semiológica. Señalaremos más adelante las zonas y los puntos de particular proyección.

DATOS NORMALES

La *palpación* de la fosa iliaca derecha, particularmente referida al ciego y al apéndice es muy rica en maniobras. Se realiza por los métodos monomanual o bimanual. Se palpa el ciego por rastreo, desde el ombligo hacia la espina iliaca anterosuperior (de dentro hacia fuera) y viceversa, preferentemente con los miembros inferiores en extensión. También se puede colocar al enfermo en decúbito lateral izquierdo y entonces se le hace flexionar el miembro inferior derecho. Se puede emplear una o las dos manos. Sigaud aconseja utilizar la mano izquierda con el pulgar detrás y los otros dedos delante. Los dedos en garra, con discreta flexión, realizan el deslizamiento descrito por Haussmann y Glenard, detallando el ciego (ver fig. 61.25).

El ciego normal se reconoce por las siguientes características: forma y tamaño como el de una pera, con la parte ensanchada hacia abajo, consistencia blanda, superficie lisa, movible 2-4 cm hacia dentro, indoloro, y al palparlo da origen a la producción de ruidos hidroaéreos o gorgoteo, por la colisión liquidogaseosa del contenido. Estas características varían según el estado de contracción o relajación de su túnica muscular y según la cantidad de líquidos o gases contenidos en su interior; precisamente esta variabilidad es un elemento muy importante para su identificación y lo diferencia de un riñón ptósico o de una vesícula grande.

El íleon terminal puede palparse a veces como una cuerda fina.

En la propia zona es importante la técnica de *palpación del músculo psoas*: con el enfermo en decúbito supino, se busca la contracción del músculo a expensas del movimiento de elevación y flexión del miembro.

El tacto *vaginal* y el *rectal* son muy útiles para completar la mejor de las palpaciones, ya que se exploran los fondos de saco abdominopelvianos y se distinguen con la experiencia, las alteraciones debidas al ciego y al apéndice, de las debidas a los órganos genitales y urinarios.

La *palpación del apéndice* en sí es imposible, aunque la pared abdominal sea delgada e hipotónica.

En resumen, normalmente es posible, en algunos sujetos, palpar el ciego y hasta el íleon terminal, no así el apéndice.

DATOS PATOLÓGICOS

La *contractura muscular* es frecuente en esta región por los procesos agudos que en ella asientan. Al médico se le dificulta, entonces, obtener detalles, por lo cual utiliza en estos casos los tactos vaginal y rectal, para orientar el diagnóstico. Desde luego, el mero hecho de la contractura intensa (fosa iliaca derecha aguda) obliga a pensar en procesos inflamatorios con reacción peritoneal, entre los cuales tenemos preferentemente la *apendicitis aguda*.

También señalemos las tiflitis, las *anexitis*, el *embarazo tubárico*, las *psoítis*, las *ileítis agudas*, entre otros.

En ocasiones, la apendicitis aguda no diagnosticada a tiempo determina la formación de un plastrón (perforación tabicada), que se palpa como una masa tumoral dura, irregular y dolorosa.

Hagamos referencia a continuación al *dolor provocado* en la fosa iliaca derecha, el cual se comprueba en las zonas y puntos que describimos a continuación y que se deben a las variaciones en la posición del apéndice y el ciego.

Saint'Angelo delimita la zona apendicular de la siguiente manera: por dentro, por una línea que va del ombligo a la sínfisis del pubis; por debajo y afuera, por una línea que va desde la arcada crural y la cresta iliaca hasta el borde externo del cuadrado de los lomos; por arriba, por la línea horizontal que pasa por el ombligo y que llega también por detrás al músculo citado. Como se ve, esta zona es estrecha en su parte posterior y se amplía a medida que se acerca a la línea media. Todos los puntos apendiculares quedarían incluidos dentro de dicha zona (fig. 61.26).

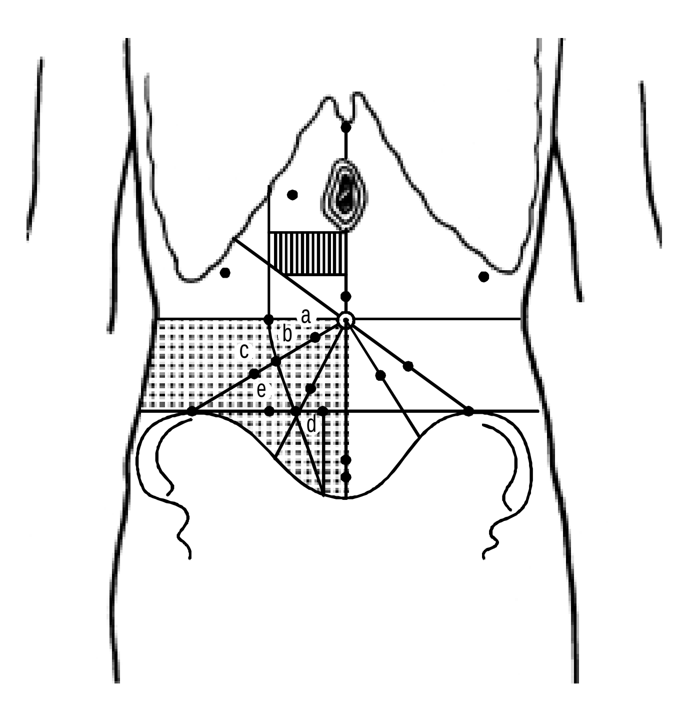


Fig. 61.26 Puntos y zonas dolorosas del abdomen, particularmente la zona apendicular, según Saint'Angelo: a, Morris; b, Monro; c, Mc Burney; d, Sonnerburg; e, Lanz.

Sobre la línea que va del ombligo a la espina iliaca anterosuperior se encuentran los puntos de Morris a 3-4 cm del ombligo; el de Monro, en la intersección de dicha línea con el recto anterior, y el de Mc. Burney en la mitad de dicha línea. Sobre la línea que une a ambas espinas iliacas, estará el punto de Lanz, en la unión del tercio derecho con el medio y el de Sonnenburg en la intersección de dicha línea con el recto anterior. Los puntos dolorosos más frecuentes son los de Lanz, Mc. Burney y Morris. Existen *otras maniobras que provocan el dolor* como son: la de Rowsing, que consiste en hacer presión a partir de la fosa iliaca izquierda, siguiendo en sentido inverso la dirección del colon. La idea es provocar la distensión del ciego acumulando los gases intracolónicos de izquierda a derecha hacia el ciego. También citemos la maniobra de Blumberg, que consiste en provocar dolor en la fosa iliaca derecha al aflojar bruscamente la presión ejercida previamente con la mano en dicha zona. Existen también otras maniobras que tienen como finalidad la contractura del músculo psoas, levantando en posición rígida el miembro inferior derecho, así como, por el contrario, haciendo flexionar fuertemente el muslo sobre el vientre.

La hiperestesia cutánea producida al rozar la piel con la uña, la defensa muscular en la región y el dolor provocado constituyen la *clásica tríada* de *Dieulafoy* de la apendicitis aguda.

El dolor provocado hace pensar en primer lugar en apendicitis aguda o subaguda y también en procesos de t*iflitis, peritiflitis, anexitis, plexitis, ileítis, psoítis,* así como en un divertículo de Meckel inflamado. No olvidemos que según el tipo constitucional, el dolor puede desplazarse hacia arriba o hacia abajo en relación con la fosa iliaca derecha. Recordemos la posibilidad de apendicitis atípica, que da alteraciones físicas en la fosa iliaca izquierda y en la región lumbar derecha (apendicitis retrocecal).

Señalemos ahora como otro dato en la palpación patológica, los bultomas de la región. Apuntemos primero los tumores, tanto benignos como malignos del ciego, ya que son más raros los del íleon y del apéndice cecal. También determinan bultomas, los granulomas tuberculosos, los eosinófilos y las ileítis regionales, cuyo diagnóstico diferencial no es fácil por los caracteres palpatorios.

Finalmente, citemos *otras alteraciones palpatorias del ciego*. La *invaginación intestinal ileocecal* propia del niño, que aparece como un tumor palpable en forma de morcilla y que varía de tamaño espontáneamente o en palpaciones sucesivas; las *dilataciones del ciego*, ya sea por obstrucción situada en el colon, ya por *ectasia cecal primaria*, en cuyos casos se aprecia el "gorgoteo o bazuqueo" producido por la mezcla de líquido y gas en la cavidad cecal.

Desde luego, para completar el estudio semiológico de la fosa iliaca derecha, se debe tener en cuenta la patología del músculo psoas propiamente dicho, de la trompa y el ovario derechos, del uréter y de los plexos y vasos iliacos de dicha región.

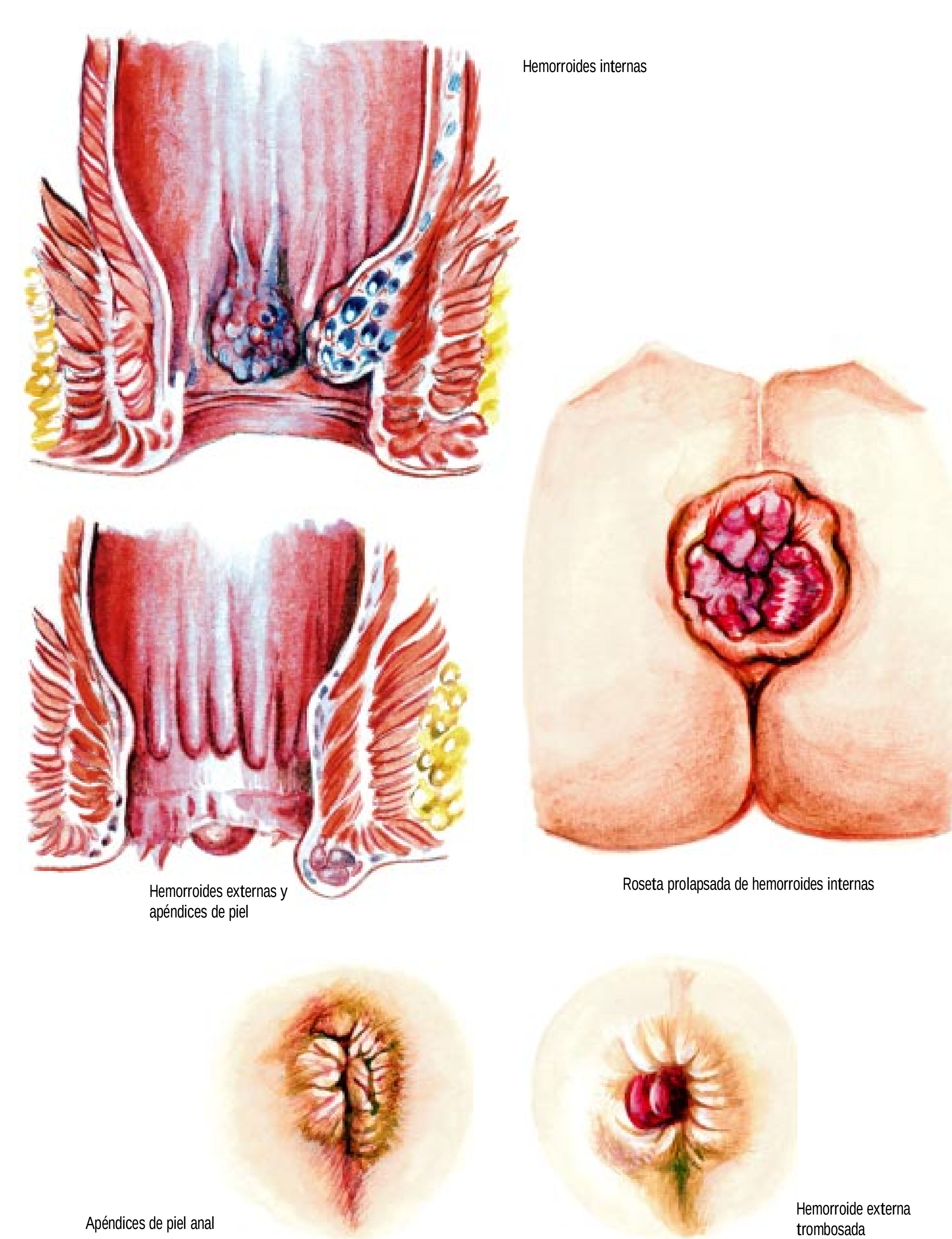
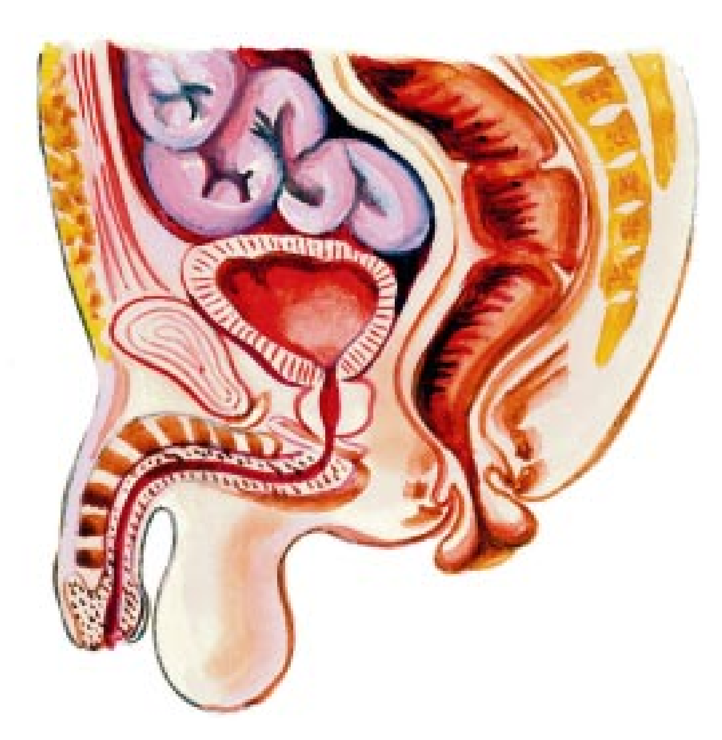


Fig. 61.27 Hemorroides.



Prolapso



Prolapso; solo está afectada la mucosa rectal

Procidencia que afecta todas las capas del recto: prolapso del intestino delgado en el interior de la pared rectal anterior



Procidencia con ulceración



Fig. 61.28 Prolapso rectal.

EXAMEN DEL RECTO Y DEL ANO

La anatomía, la semiotecnia y los datos normales de este segmento ya fueron tratados en el tomo 1, Sección I, Capítulo 16.

DATOS PATOLÓGICOS

Inspección

1. *Hemorroides* (fig. 61.27). Las que en una forma u otra hagan protrusión en el ano. Debemos considerar en primer lugar las externas, bien visibles especialmente si el enfermo hace el movimiento de pujar, que aparecen como cordones gruesos o formaciones globulosas, violáceas o rosadas, indoloras, que rodean todo el contorno del ano; en segundo lugar, las hemorroides internas, que a veces pueden hacer protrusión. Las hemorroides pueden ser identificadas en la inspección, con una trombosis, apareciendo turgentes como uvas azuladas o negruzcas. En ocasiones se aprecia su inactividad y se observan fláccidas, fibrosas, simulando excrecencias colgantes.

2. *Fisura del ano*. No es más que una exulceración regularmente profunda, triangular, orientada según los pliegues del ano; por lo general asienta en el ángulo posterior o coccígeo del ano, provocando dolor a la defecación sobre todo en las personas estreñidas pudiendo sangrar e infectarse.

3. *Fístula y abscesos*. Se observan los orificios externos de las fístulas y a veces zonas de tumefacción o verdaderas colecciones purulentas.

4. *Prolapso*. Se presenta con más frecuencia en el niño y en el viejo. Consiste en la salida a través del ano de una o más capas del recto, como un cilindro (fig. 61.28). Puede ser parcial o total; reducible o estrangulado.

5. *Tumores malignos.* Visibles, como el epitelioma del ano, que puede aparecer ulcerado o nodular.

6. *Otras lesiones del ano*. Estas pueden ser los *condilomas acuminados*, que se muestran como excrecencias y que generalmente se producen por leucorrea, gonorrea, o infecciones parasitarias o virales; los *condilomas planos*, redondeados, blanquecinos, de naturaleza sifilítica, y los *tumores benignos* como el papiloma. Las *lesiones cutáneas* son frecuentes y pueden coexistir con otras lesiones cutáneas del cuerpo. Finalmente, citemos también las *lesiones de rascado* del prurito anal, ya sea idiopático o secundario, el *eccema*, etcétera.

Tacto rectal

Al *tacto* se comprueba lo señalado en la inspección, y se añaden otros detalles útiles que coadyuban en el diagnóstico:

1. *Alteraciones del tono del esfínter anal*. Son la *hipotonía* y la *atonía*, llamadas por algunos *patulosis anal*, que se encuentra en los ancianos y sujetos desnutridos, en afecciones del recto, proctitis, hemorroides, etc. También se distingue la *hipertonía anal*, muy frecuente en enfermos nerviosos, la que dificulta el examen. En general, está presente en todos los casos de lesiones rectales bajas vecinas al ano, infectadas y dolorosas, por lo que se necesita usar lubricantes analgésicos para vencerlas.

2. *Tumores del recto*. Especialmente el carcinoma; se diagnostica en alto porcentaje solamente por el tacto, aunque se aconseja siempre la rectoscopia con biopsia complementaria. Señalemos también los *fecalomas* del recto, a veces grandes, que constituyen falsos tumores y que son debidos a un "impacto fecal". A su vez son importantes los tumores infiltrantes del suelo de la pelvis (fondos de saco), generalmente secundarios a neoplasias del abdomen superior (carcinoma del estómago y páncreas), lo que se comprueba por el tacto (signo del escalón).

3. *Estenosis del recto*. Producidas, ya por la linfogranulomatosis subaguda o *enfermedad de Nicolás y Favre*, ya por origen neoplásico, ya sifilítico u otra etiología. El tacto por sí solo señala el nivel, la longitud, si es circular, regular, irregular, activo, etc., lo que orienta en su etiología.

4. *Procesos inflamatorios* del bajo vientre correspondientes a segmentos más altos del tubo digestivo. Son diagnosticados mediante el tacto y la palpación combinados.

5. *Cuerpos extraños*. Pueden llegar al recto por ingestión oral accidental (semillas de frutas, bolas de cristal, botones, etc.), o por vía rectal, las más de las veces voluntaria (presillas de pelo, velas, botellas pequeñas, etc.), utilizados con fines autoeróticos.

En los casos patológicos realizaremos la anoscopia y la rectosigmoidoscopia, que permitirán precisar mejor la lesión y obtener frotes, secreciones o biopsia de las diferentes lesiones que hemos estudiado.

SISTEMA DIGESTIVO. EXPLORACIONES COMPLEMENTARIAS

62

Introducción

No exageraríamos mucho si dijésemos que a fines del siglo XIX o comienzos del XX, los estudios dedicados a la exploración complementaria no existían prácticamente o estaban reducidos a unas breves páginas dentro de los amplios límites de una obra de semiología digestiva. Hoy, por el contrario nos hemos visto obligados a hacer una síntesis de ellos pues de otro modo serían interminables, ya que cualquier método de exploración complementaria particularmente estudiado, puede constituir una extensa monografía.

El progreso científico-técnico y tecnológico ha llevado a que en la actualidad se disponga de toda una serie de procederes diagnósticos imagenológicos y endoscópicos, así como diversos exámenes que permiten estudiar la morfología y la función de los órganos del sistema digestivo. En modo alguno estas modernas técnicas pueden sustituir la anamnesis y el examen físico. Las exploraciones deben ser realizadas a partir de un diagnóstico clínico presuntivo, y se procurará indicar solamente los exámenes complementarios imprescindibles para llegar al diagnóstico positivo o de certeza.

La exploración complementaria de la cavidad abdominal es muy útil y de gran valor en el diagnóstico gastroenterológico.

Con fines didácticos agruparemos los métodos de exploración, y estudiaremos algunos de ellos:

- Paracentesis (punción ascítica).
- Exploración complementaria por imágenes.
- Métodos endoscópicos.
- Métodos exploratorios por sondaje.

PARACENTESIS (PUNCIÓN ASCÍTICA)

DEFINICIÓN

Es una operación que consiste en puncionar el abdomen para evacuar una colección líquida de la cavidad peritoneal o de grandes quistes intraabdominales.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Está indicada en todas las *ascitis*, con fines de diagnóstico: extracción de líquido para examen complementario, que incluye citología, palpación pospunción, neumoperitoneo, etc.; también, en ocasiones, con fines terapéuticos (evacuación de grandes ascitis o grandes quistes). Está contraindicada en aquellos casos de adherencias múltiples de la cavidad abdominal.

MATERIAL

Se necesita un *trocar*, generalmente el mediano de la colección de Potain (que vienen superpuestos); se cambia el calibre de acuerdo con la variante de cada enfermo. A veces se utiliza una *aguja gruesa*, especialmente con fines de una exploración o evacuación mínima. Se tienen preparados frascos adecuados para los estudios de laboratorio y depósitos para recibir el líquido, así como el material estéril y de antisepsia.

PROCEDIMIENTO TÉCNICO

Describiremos la técnica desarrollada por Llanio, ya que es muy simple y fácil de realizar; además, las molestias que ocasionan al enfermo son mínimas y permite la evacuación parcial o total del abdomen en forma lenta:

1. Se coloca al *enfermo acostado* o *inclinado* ligeramente sobre el lado que va a ser puncionado. La punción se debe realizar, si es en el lado izquierdo, en el *punto medio de la línea que une el ombligo con la espina iliaca anterosuperior;* si es en el lado derecho, en el mismo punto o en la propia *línea media*, en los casos de operaciones en el cuadrante inferior derecho. Deben tenerse en cuenta en el lado derecho: las grandes hepatomegalias y el ciego distendido; en el lado izquierdo, las grandes esplenomegalias y en la línea media, la vejiga llena.

2. Se esteriliza (yodo, timerosal y alcohol) la zona seleccionada.

3. Se administra anestesia local en el punto previamente escogido. Para ello se introduce una aguja corta, No. 26, de las que se usan para inyectar insulina (*Luer size* 26 G 1,56 cm), casi paralelamente a la piel (intradérmica), y se inyectan 1-2 mL de anestésico hasta provocar un habón (fig. 62.1). Seguidamente se lleva la jeringuilla a la posición vertical y se infiltra hasta donde alcance la aguja. A continuación utilizamos una aguja de un calibre ligeramente mayor y más largo (*Luer size* 22 G 3,75 cm, por lo general), la longitud de esta depende del grosor de la pared abdominal que tenga el enfermo; de este modo se continúa la infiltración de todos los planos haciendo aspiración cada cierto tiempo, para evitar la inyección intravascular del anestésico (fig. 62.2).

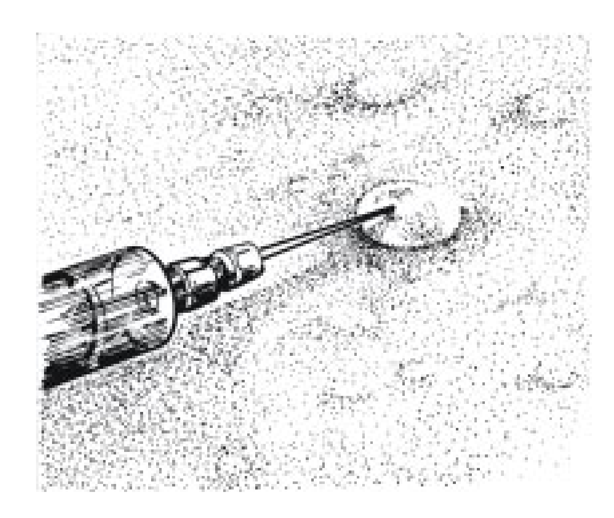


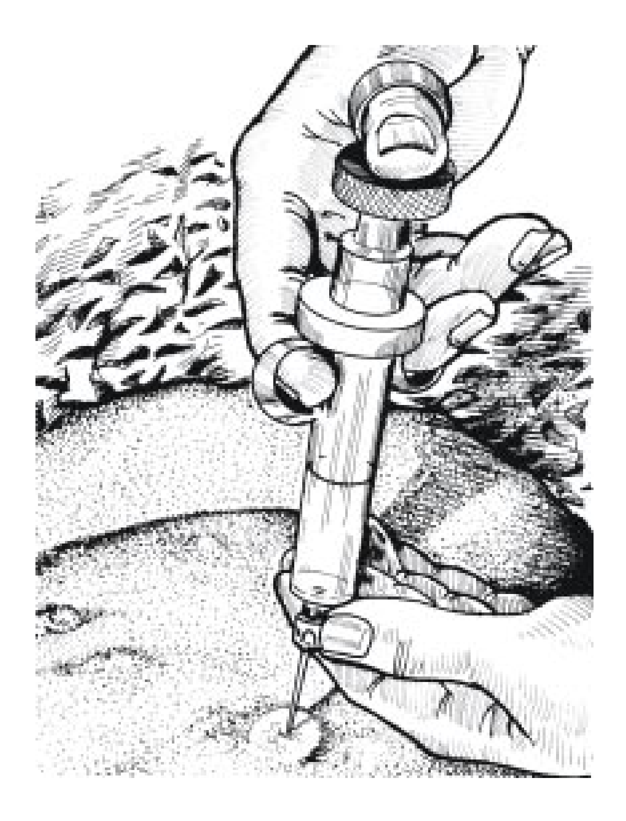
Fig. 62.1 Paracentesis. Infiltración intradérmica de novocaína.

Debemos tener presente que es necesario anestesiar adecuadamente el peritoneo parietal, pues de no hacerlo así puede provocarse dolor al pasar la aguja.

Como anestésico utilizamos lidocaína, ibecaína o novocaína 1-2 %, de los cuales son necesarios 10-20 mL.

4. Se introduce una aguja calibre 18 ó 16 conectada a un equipo de venoclisis y una vez en la cavidad abdominal, se deja salir espontáneamente el líquido hacia un frasco (fig. 62.3). Se fija la aguja a la piel.

Fig. 62.2 Paracentesis. Infiltración de anestesia en todos los planos de la pared.



5. Esto permite medir la cantidad de líquido que se va extrayendo y ver sus caracteres, así como detener la punción cuando estimemos que se ha logrado el objetivo de la misma (fines exploratorios para examen) o el alivio del paciente al disminuir la tensión abdominal.
6. No es necesario dar puntos de sutura, es suficiente una torunda con un esparadrapo.
7. Si la salida se detiene por algún asa intestinal interpuesta, se introduce la aguja a mayor o menor profundidad o se cambia de dirección.

POSIBLES INCIDENTES Y ACCIDENTES

El *síncope* o *lipotimia*, de carácter reflexógeno, es muy raro. La punción puede ser negativa: por ausencia de líquido, cuando no se cae en la cavidad peritoneal, cuando el líquido está enquistado, cuando existen adherencias, etcétera.

Señalemos la *hemorragia exvacuo*, que es excepcional; en nuestra opinión se debe a la lesión de un vaso de la pared abdominal. La *infección* peritoneal es muy poco probable si se realiza con un mínimo de asepsia.

EXPLORACIÓN COMPLEMENTARIA POR IMÁGENES

RADIOGRAFÍA SIMPLE

La radiografía simple del tórax es idónea para demostrar la presencia de aire libre en la cavidad abdominal (neumoperitoneo) cuando ha ocurrido la perforación de una víscera hueca y la del abdomen es útil para valorar la situación y el tamaño de las vísceras sólidas (hígado, bazo, riñones), la presencia de calcificaciones o litiasis, líquido libre en cavidad abdominal, aire ectópico y sobre todo para el estudio del patrón aéreo de las asas y la presencia de niveles hidroaéreos para definir si existe una obstrucción intestinal y a qué nivel se encuentra.

RADIOGRAFÍA CONTRASTADA

Los exámenes con contraste de bario se utilizan para valorar el interior de todo el tubo digestivo. Permiten el estudio directo de la mucosa y de forma indirecta del resto de las capas murales y de las alteraciones extrínsecas.

ULTRASONOGRAFÍA

Los ultrasonidos no son más que ondas sonoras imperceptibles al oído humano. La aplicación de los ultrasonidos en el diagnóstico médico se basa en el principio del eco y por este motivo se le llama también a esta exploración ecografía.

La ultrasonografía es un procedimiento no invasivo que tiene la ventaja de no utilizar radiación ionizante. Constituye el método de elección para mostrar cálculos biliares. Es un examen muy eficiente para el diagnóstico de tumores hepáticos, así como el método de elección primario en el diagnóstico morfológico de las enfermedades hepatobiliares y con frecuencia el único estudio necesario. La ultrasonografía es superior a otras modalidades para diferenciar las lesiones quísticas de las sólidas y es muy sensible en la detección de ascitis. La ecografía permite el estudio del grosor de las paredes del tracto gastrointestinal lo que resulta de utilidad en el diag-

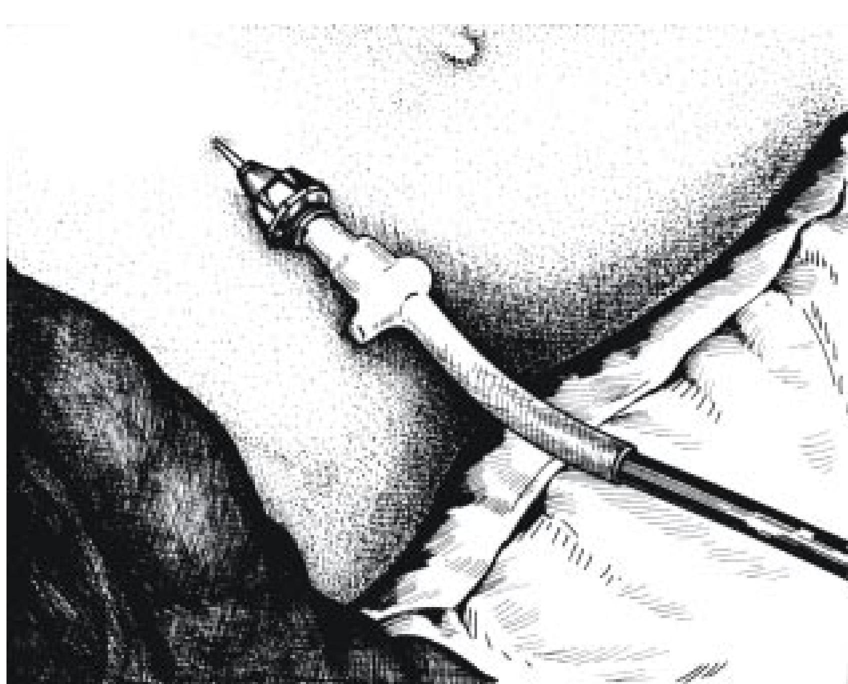


Fig. 62.3 Paracentesis. Aguja colocada en la cavidad abdominal. Drenaje de la ascitis.

nóstico de enfermedades inflamatorias (por ejemplo, enfermedad de Crohn), en las isquemias, en el linfoma y en las lesiones tumorales.

Es posible la aspiración percutánea con aguja fina para diagnóstico citológico y procedimientos de drenaje de abscesos y quistes y con mayor facilidad y menor costo que la tomografía computarizada.

Los adelantos de la ultrasonografía permiten la ejecución de estudios ecográficos transoperatorios, al aplicar un transductor a un órgano expuesto en la cirugía abdominal. También ha constituido un avance en este sentido la aplicación del ultrasonido endoscópico, al acoplar los transductores a los endoscopios de fibra óptica. Este nuevo procedimiento de imagen muestra el grosor de la pared del esófago, estómago y duodeno e identifica lesiones intramurales difusas y focales. Asimismo es útil para el diagnóstico de lesiones pancreáticas tempranas.

TOMOGRAFÍA AXIAL COMPUTARIZADA (TAC)

Este examen que utiliza también los rayos X, pero no de la forma convencional, permite la valoración del sistema digestivo, complementando los estudios baritados y aportando información adicional. Posibilita estudiar el tracto digestivo, las enfermedades inflamatorias y tumorales del páncreas, es un método de elección para el diagnóstico de los tumores hepáticos, permite también el estudio de la vesícula y las vías biliares, así como las adenopatías abdominales y retroperitoneales.

Para la valoración correcta del componente mural y extramural de la lesión y de la patología extraintestinal visceral, es necesario la opacificación y distensión del tracto gastrointestinal con contraste yodado hidrosoluble por vía oral, complementado ocasionalmente por la vía rectal y endovenosa.

Constituye un método complementario de la TAC la aspiración percutánea con aguja fina de una lesión tumoral para estudio citológico. Este proceder permite el diagnóstico del cáncer de páncreas, el tumor primario y metastásico del hígado, así como las afecciones tumorales de los ganglios linfáticos.

El drenaje percutáneo de un absceso intraabdominal guiado por la TAC es una variante terapéutica de este proceder diagnóstico.

RESONANCIA MAGNÉTICA NUCLEAR

La resonancia magnética es una técnica tomográfica que garantiza una magnífica calidad de imagen. Su utilización en el diagnóstico de los tumores primarios y metastásicos del hígado garantiza una mayor sensibilidad al comparar con la tomografía computarizada, la ultrasonografía y la gammagrafía, pero no se ha determinado aún si su especificidad es mayor. De gran utilidad en el diagnóstico de los hemangiomas cavernosos y su diferenciación con otros tumores benignos. Permite obtener imágenes de la vesícula biliar, detectar colelitiasis y diferenciar la bilis concentrada de la no concentrada. Las técnicas actuales permiten evaluar la motilidad intestinal, al realizar cortes tomográficos en centésimas de segundo.

IMÁGENES CON RADIOISÓTOPOS

Es posible hacer el diagnóstico de diferentes enfermedades del sistema digestivo a través de las imágenes obtenidas tras la administración de diversos isótopos radiactivos y estudiar el centelleograma obtenido.

Esta técnica se ha utilizado para el estudio de la vesícula y las vías biliares, para detectar la presencia de mucosa gástrica ectópica, en especial en el divertículo de Meckel y en el esófago de Barret. Se dispone de métodos para la detección de sitios de hemorragia gastrointestinal aguda y crónica. Con las imágenes por radioisótopos es posible estudiar el vaciamiento gástrico y la existencia de un reflujo gastroesofágico patológico. El centelleograma hepático posibilita identificar lesiones que ocupan espacio, como tumor, absceso o hematoma, y valorar afecciones hepatocelulares. La sensibilidad para la detección de tumores hepáticos primarios y metastásicos es comparable con la de la tomografía computarizada y la ultraso-nografía.

MÉTODOS ENDOSCÓPICOS

El desarrollo de la fibroendoscopia o endoscopia de fibra óptica, y de la videoendoscopia, que ha ocurrido en las últimas décadas, representa, sin dudas, uno de los mayores avances acaecidos en el campo diagnóstico de la gastroenterología.

Se admite que la exploración endoscópica constituye el proceder de mayor sensibilidad para el estudio del tracto digestivo superior y del colon.

La endoscopia se puede realizar con equipos de fibra óptica, que básicamente el equipamiento está constituido por una fuente luminosa con lámpara de xenón o halógeno que trasmite una luz potente al endoscopio. La videoendoscopia puede definirse como las imágenes endoscópicas trasmitidas a un monitor de televisión. Esto puede obtenerse de dos maneras: adaptando una videocámara al extremo proximal de un endoscopio de fibra óptica (videoendoscopia indirecta) o por endoscopio electrónico (videoendoscopia directa). En este el sistema de fibra óptica se ha reemplazado por un sensor electrónico óptico que puede considerarse el corazón del sistema.

LAPAROSCOPIA O PERITONEOSCOPIA

Definición

La laparoscopia (*lapara:* abdomen; *skopein:* observar) es la inspección directa de las cavidades abdominales y pelvianas por medio de un instrumento óptico: el laparoscopio, utilizando ahora la fibra óptica para trasmitir la luz. También bajo el mismo principio señalado anteriormente se utiliza la videolaparoscopia. Por este medio se pueden examinar fácilmente las superficies peritoneales y los órganos contenidos en la cavidad abdominopelviana, lo que permite hacer un diagnóstico rápido y directo de sus alteraciones, así como utilizar este proceder para la obtención de muestras para estudio histológico y citológico, entre otros.

Historia

Este examen fue señalado por vez primera por Kelling, en 1901, en el LXXIII Congreso de los Médicos y Naturalistas Alemanes de Hamburgo, demostrando por primera vez la *celioscopia* en un perro. Posteriormente usó el método en seres humanos. Sin embargo, de 1910 a 1914 Jacobeus publica varios trabajos sobre laparoscopia y toracoscopia y aunque reconoce su valor en el diagnóstico de ciertas afecciones, lo califica de brutal y agresivo, opinión que entorpece un poco el desarrollo del mismo. No obstante, en 1925, Nadeau y Kampmeier publicaron una revisión amplia de la literatura, citando las experiencias de unos 25 autores, desde 1910 a 1925. Por otro lado Kalk y Henning diseñaron laparoscopios y realizaron estudios muy interesantes.

En nuestro país fue introducida la laparoscopia en los alrededores del año 1932, por Núñez Portuondo, quien realizó algunas laparoscopias en pacientes suyos y de otros médicos, y como culminación a las mismas publicó un trabajo donde exponía sus resultados.

A partir del año 1954, Llanio comienza a realizarlas y después de 1959 desarrolla plenamente no solo la laparoscopia, sino también los métodos complementarios y crea la Escuela Cubana de Endoscopia, que posee la mayor experiencia mundial.

Hasta 1956 esta exploración se consideraba contraindicada en los casos de abdomen agudo. Fue en esa fecha que comienza a realizarse en nuestro país la laparoscopia de urgencia por Llanio, pionero de este proceder diagnóstico. Este autor, además, es fundador del único servicio de laparoscopia en urgencias que existe en el mundo, radicado en el Instituto de Gastroenterología, que brinda servicio de urgencia las 24 h del día.

Anatomía y fisiología aplicadas

Describiremos a continuación los datos fundamentales de la cavidad abdominal.

Anatomía

Límites. En su parte superior tiene el diafragma; en la inferior el abdomen se continúa con la cavidad pelviana; en sus partes laterales y anterior está constituido por la pared abdominal. Todo ello recubierto por el peritoneo parietal.

Contenido. Debemos considerar para mayor facilidad el contenido de la cavidad abdominal y el de la cavidad pelviana.

1. Cavidad abdominal (figs. 62.4 y 62.5):

Órganos del tracto digestivo: esófago abdominal, estómago, duodeno (mitra), yeyuno, íleon, ciego, apéndice y colon.
Anexos al tracto digestivo: hígado y vesícula.
Otros órganos: bazo.
Epiplón mayor y menor, algunos mesos y ligamentos, músculos, etcétera.

2. Cavidad pelviana:

Útero, trompas y ovarios.
Recto y vejiga.
Psoas, uréter, arterias y venas iliacas, fositas inguinales y ligamentos.

Fisiología

Normalmente todos los órganos se encuentran en funciones, pudiendo apreciarse los movimientos del diafragma, que se trasmiten a todo el contenido; las contracciones peristálticas del tracto gastrointestinal en su totalidad y también del uréter, sobre todo del derecho.

Indicaciones

La laparoscopia puede ser utilizada no solo con fines diagnósticos, sino también terapéuticos.

Con fines diagnósticos

1. Todas las *ascitis*, así como en las lesiones propias del peritoneo. En realidad la laparoscopia puede constituir una extensión de la paracentesis abdominal. Como muy bien ha dicho Jacobeus, sería un error imperdonable y grosero el no aprovechar esta contingencia para comprobar, sin duda alguna, la causa del derrame, tanto más cuanto que no es fácil saberlo, la mayor parte de las veces, sin utilizar este procedimiento.
2. Todas las hepatopatías médicas, agudas, exceptuando quizás las hepatitis muy benignas.
3. Todas las llamadas "secuelas de las hepatitis", si no se ha podido determinar por otros medios de diagnóstico su causa fuera del hígado.
4. Todas las hepatopatías crónicas.
5. Todos los casos donde se sospeche neoplasia del hígado. Además, permite realizar una "biopsia

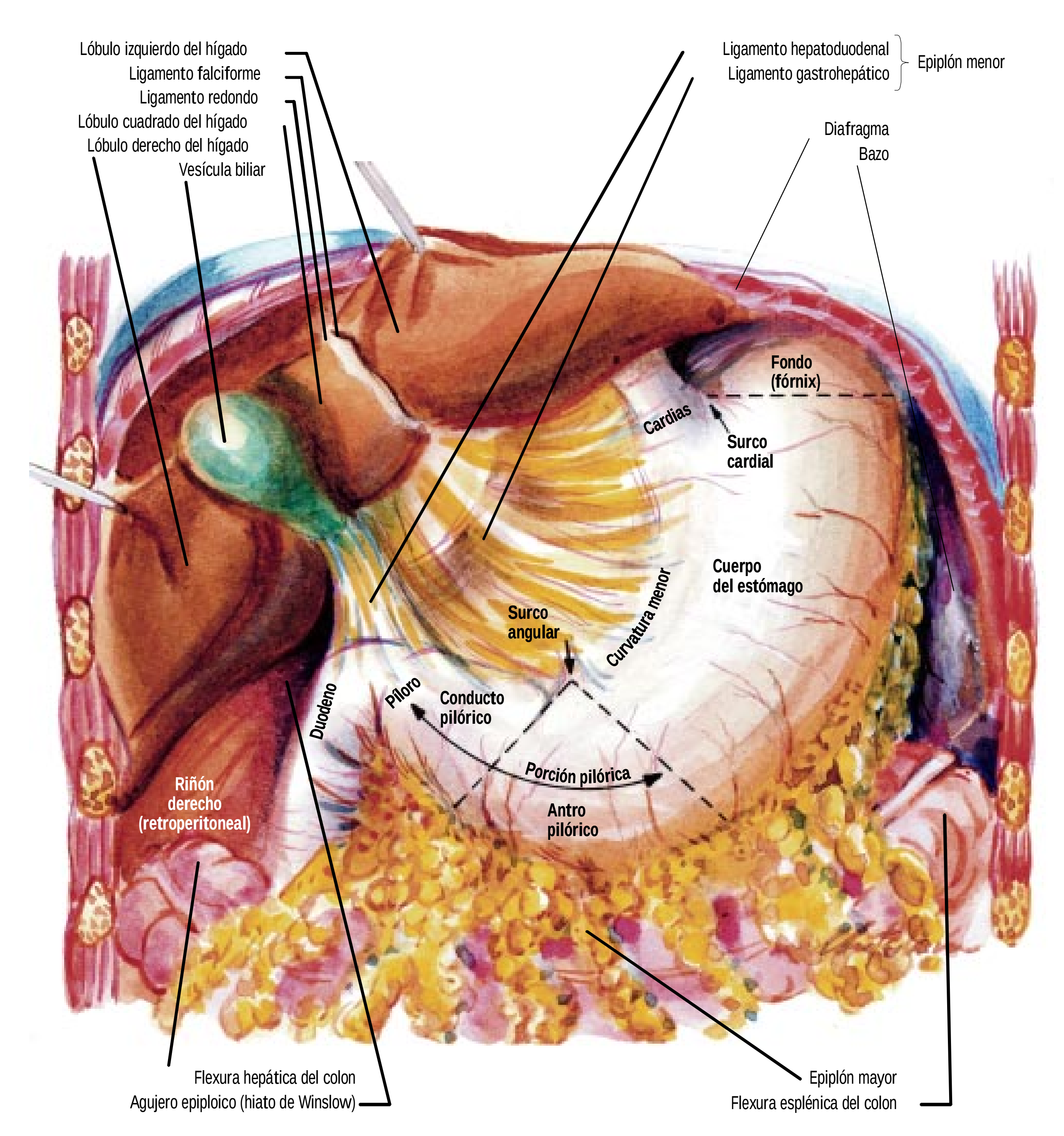


Fig. 62.4 Anatomía de la cavidad abdominal.

dirigida " cuyo porcentaje de diagnóstico es muy superior a la biopsia hepática a ciegas.

6. Todos los ícteros obstructivos, para determinar si se trata de un íctero médico o quirúrgico (con ayuda de la colangiografía), su localización y etiología.
7. Afecciones de la vesícula y vías biliares. En el examen directo *de visu* podemos diagnosticar las neoplasias y los procesos inflamatorios de la vesícula, entre otros.
8. Aquellos casos de síndromes tumorales del abdomen, para poder definir su naturaleza y localización.
9. Los casos de neoplasias diagnosticadas, para saber si existen o no metástasis abdominales, sobre todo hepáticas y peritoneales, lo que puede ser muy

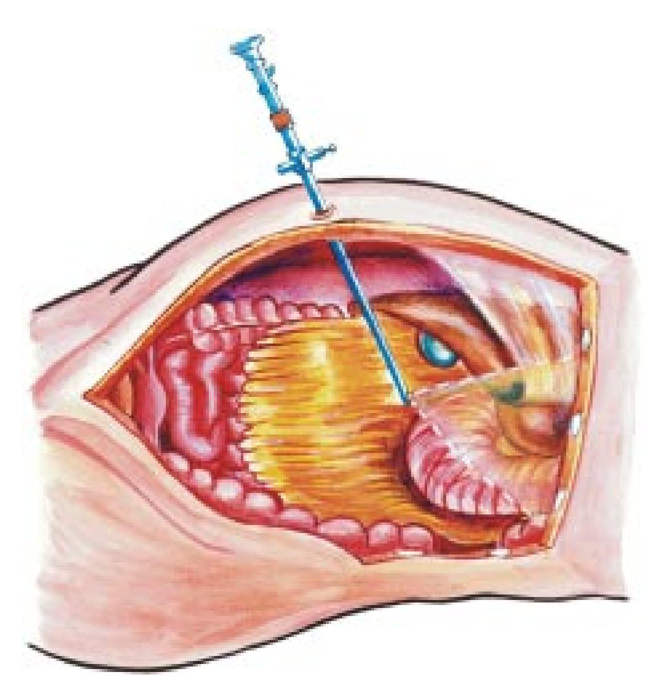


Fig. 62.5 Órganos de la cavidad abdominal visibles por laparoscopia.

importante al valorar si se emplea o no el tratamiento quirúrgico.

10. Para valorar el *estadio* y la *evolución* de los *linfomas.*
11. Los síndromes dolorosos crónicos del abdomen, si después de agotados los medios, sus etiologías no se definen.
12. Los síndromes abdominales agudos, con mayor o menor reacción peritoneal, sobre todo en aquellos casos donde el diagnóstico clínico o quirúrgico, y por lo tanto la terapéutica a seguir, no está definido *(laparoscopia en urgencias).*
13. Las afecciones esplénicas, sobre todo en las esplenomegalias, lesiones infiltrativas, etc., precisando su naturaleza. Permite obtener biopsia dirigida.
14. Los cuadros patológicos de la fosa iliaca derecha, tan frecuentes y de tan difícil interpretación.
15. Las afecciones pelvianas, tumorales o no, donde existen dudas o imprecisiones en el diagnóstico. No debe olvidarse que en los casos de sospecha de embarazo extrauterino constituye el mejor método de diagnóstico.

Con fines terapéuticos

Inicialmente se realizó mediante la laparoscopia la sección de adherencias como tratamiento de síndrome adherencial y la electrocoagulación y sección de las trompas para la esterilización de la mujer. Ya, hoy en día, a través de la laparoscopia se realizan casi todas las intervenciones quirúrgicas del abdomen que se hacen por cirugía convencional, por ejemplo, colecistectomía, esplenectomía, histerectomía, hemicolectomía, apendicectomía, embarazo ectópico, etcétera.

Contraindicaciones

1. Señalemos que hace algunos años se consideraba una contraindicación formal a este examen los *procesos agudos* del abdomen (colecistitis, apendicitis, etc.), por el peligro de diseminación de la infección. Sin embargo, Llanio ha demostrado su inocuidad y utilidad sobre todo en aquellos casos agudos o subagudos del abdomen, donde no se ha podido precisar la conducta quirúrgica o médica y también en aquellos donde aun aceptando que es quirúrgica, no existe una idea precisa del sitio de origen de la lesión, y por lo tanto, este examen previo a la operación puede decidir la localización del proceso y, por consiguiente, de la incisión quirúrgica.
2. Cuando existen extensas áreas de *adherencias* es peligroso su uso. En estos casos, si es imprescindible realizar la laparoscopia, debe hacerse por un sitio bastante alejado del área quirúrgica. Teniendo esta precaución, no habrá problemas al realizarla.
3. Debe evitarse en las *peritonitis tuberculosas,* adhesivas, porque fácilmente puede perforarse un asa fija. No obstante, cuando está en la fase exudativa con ascitis, sí puede realizarse y sirve no solo para hacer el *diagnóstico* sino también como *tratamiento.*
4. En los *cardiacos descompensados* sin ascitis y en los pulmonares crónicos con insuficiencia respiratoria marcada, ya que al introducir aire en la cavidad abdominal en cierta cantidad, se provoca una elevación del diafragma, con mayor disminución de la capacidad respiratoria.

   En los casos especiales y con cuidado puede llevarse a efecto sobre todo si tienen ascitis, ya que al reemplazar el líquido por aire, no empeoran las condiciones respiratorias del enfermo.
5. Por último, debe tenerse mucho cuidado en las *grandes tumoraciones,* sobre todo si se sospecha que existen adherencias en la pared anterior.

Datos normales

Describiremos aquí someramente todas las formaciones (órganos, vasos, epiplón, etc.) que pueden ser visualizados con la laparoscopia (ver figs. 62.4 y 62.5):

1. En primer término se observa todo el peritoneo parietal anterior y lateral, el epiplón mayor y algunos mesos, también el diafragma y el centro frénico, así como los latidos cardiacos trasmitidos a este.
2. Entre los *órganos del tracto digestivo* es fácilmente visible el *hígado,* en su cara anterosuperior y parte de la inferior, de ambos lóbulos, con su color rojo

pardusco característico y su superficie lisa, el ligamento redondo que viene del ombligo y el ligamento suspensorio.

3. Se observa la *vesícula biliar,* de color verde azulado cuando está llena. También el *estómago,* especialmente la cara anterior del cuerpo y el antro. La curvatura mayor, con sus vasos, y a veces, el epiplón menor apreciándose en dicho órgano las contracciones peristálticas. En ocasiones es visible el esófago abdominal.

4. En el hipocondrio izquierdo, se observa el *bazo,* de color rojo y de superficie lisa.

5. También es visible el *colon,* en casi toda su extensión y sus diferentes segmentos, el *epiplón mayor* y las *asas del intestino delgado* con sus movimientos peristálticos. Reviste especial interés, la fosa iliaca derecha, donde se aprecia perfectamente, el *ciego,* el *íleon terminal* y el *apéndice,* en la mayor parte de los casos.

6. Otros órganos y estructuras, como el *útero* y los anexos *(trompas y ovarios)* son claramente observados, así como el psoas y los vasos iliacos, las fosillas inguinales, los uréteres, sobre todo el derecho, y la vejiga.

7. Las formaciones retroperitoneales no son visibles en estado normal, pero es posible visualizar la cabeza y el cuerpo del páncreas.

Datos patológicos

Con fines didácticos comenzaremos esta descripción por las lesiones que afectan a:

- Peritoneo.
- Hígado.
- Vesícula biliar.
- Estómago.
- Yeyuno e íleon.
- Intestino grueso.
- Bazo
- Órganos y formaciones retroperitoneales.

No nos referiremos a las alteraciones, genitales, pues aunque brindan datos importantes por este método endoscópico, se salen totalmente de los límites de la exploración complementaria digestiva.

Peritoneo

Fundamentalmente pueden apreciarse tres tipos de lesiones:

- Tuberculosis peritoneal.
- Siembras peritoneales de tipo neoplásico (carcinomatosis peritoneal).
- Adherencias (perivisceritis) de los órganos entre sí y de estos, a la pared abdominal y al epiplón.

La *tuberculosis peritoneal,* casi siempre de tipo de gránulos miliares de color blanco amarillento, que pueden afectar una zona o generalizarse. También pueden observarse otros tipos de granulomas con caracteres muy similares.

Las *siembras peritoneales de tipo neoplásico (carcinomatosis peritoneal)* presentan un aspecto parecido al anterior, pero son más grandes y más aplanadas.

Las *adherencias (perivisceritis)* de los órganos entre sí, y de estos, a la pared abdominal y al epiplón son casi siempre *posoperatorias*, pero en algunos casos, por cierto más frecuentes de lo que se piensa, hemos encontrado múltiples adherencias en vientres no operados que corresponden a perivisceritis primarias, casi siempre de etiología *inflamatoria* que han pasado inadvertidas (como la T.B.), o bien que se deben a la sangre procedente de folículos hemorrágicos. En algunas ocasiones están muy vascularizadas, lo cual dificulta su sección endoscópica. Estas adherencias son responsables de muchos cuadros dolorosos imprecisos del abdomen.

Hígado

Las lesiones que con más frecuencia observamos en este órgano son:

- Hepatitis.
- Cirrosis.
- Neoplasias.
- Infiltración grasa.
- Hígado congestivo de la insuficiencia cardiaca.
- Otras lesiones.

Dejamos aclarado que en su aspecto laparoscópico la *hepatitis* depende del estadio evolutivo o de la intensidad de la misma. Así tenemos las siguientes etapas o fases:

a) *Hepatitis aguda.* El hígado aparece aumentado de tamaño y de color rojo vivo.

b) *Hepatitis grave.* Señalemos que algunas hepatitis agudas de gran intensidad, las que designamos como necrosis aguda o subaguda del hígado, presentan un cuadro donde predomina la destrucción masiva de uno o de parte de los dos lóbulos y cuya expresión laparoscópica es el hundimiento cada vez mayor de la superficie hepática con múltiples nódulos de regeneración y con el aspecto de un campo bombardeado, como ha señalado Kalk.

c) *Hepatitis crónica persistente.* El hígado presenta un color rojo pálido, la cápsula pierde su transparencia y se observan en ella tractos blanquecinos.

d) *Hepatitis crónica activa (agresiva).* El hígado está aumentado de tamaño, de color rojo pálido, la superficie tiene tendencia a la ondulación y a veces presenta micronódulos; además, se observan aumento de la vascularización superficial y alteraciones de su borde.

La *cirrosis* merece algunas consideraciones preliminares; unas veces la superficie del hígado cirrótico se presenta *discretamente ondulada*, de un color más pálido o amarillento y sobre todo de consistencia aumentada a la palpación laparoscópica o punción. Otras veces, sin embargo, la superficie es *francamente irregular*, puede adoptar *tres tipos fundamentales*: el nódulo pequeño (de 3-5 mm), el nódulo mediano (de 10-20 mm) y los grandes nódulos, como limones o papas, confundibles con las neoplasias malignas.

Por otro lado, el hígado, de *acuerdo con el estadio evolutivo* de la cirrosis o con el tipo de cirrosis, presenta un *tamaño variable*: mayor, igual o menor que el normal, a veces casi atrófico. Además, puede predominar sobre un lóbulo más que sobre el otro, aunque en la cirrosis siempre está tomado todo el hígado (fig. 62.6).

Ya hemos analizado, a modo de introducción, algunos caracteres generales sobre todo en cuanto se refiere a tamaño, consistencia, superficie, etc. Pasemos ahora a precisar los caracteres más salientes de los tipos de cirrosis más comunes en la clínica. Así tenemos:

a) *Cirrosis portal*, tipo Laennec (cirrosis septal). En las primeras etapas de su evolución, el hígado puede ser grande, con la superficie discretamente irregular y un color más pálido que el normal. Por el contrario, en las *etapas avanzadas*, el hígado es pequeño, atrófico, presenta toda su superficie sembrada de nódulos pequeños, uniformes y universalmente distribuidos; su borde es fino, cortante, y su consistencia dura, fibrosa, siendo estos los hechos más salientes. Se acompaña también de una *gran vascularización*, con notable aumento del calibre, sobre todo de las venas, mucho mejor visibles a nivel del ligamento suspensorio y redondo (en este último forman con frecuencia verdaderas "cabezas de medusa" internas, alrededor del ombligo, mucho más frecuentes que las externas), así como de la curvatura mayor del estómago, epiplón, etcétera.

Fig. 62.6 Vista laparoscópica de una cirrosis.



b) *Cirrosis posnecrótica.* Casi siempre secundaria a una hepatitis aguda o a una lesión tóxica o degenerativa. Puede adoptar laparoscópicamente tres aspectos de acuerdo con el tamaño de sus adenomas o nódulos, que son: *nódulos pequeños, nódulos medianos* y *nódulos grandes*, como ha sido descrita anteriormente. El color de estos hígados es muy semejante a los de la cirrosis portal, si bien a veces es algo más oscuro.

c) *Cirrosis biliar (tipo Hanot).* Se debe principalmente a lesiones que obstruyen las vías biliares extrahepáticas, sobre todo si son benignas y se acompañan de infección sobreañadida (colangitis); pero también causadas (en menor proporción) por lesiones *obstructivas de las vías biliares intrahepáticas.* Cualquiera que sea su mecanismo de producción, se presenta como un hígado grande, de color verde oliva (no tan intenso como el de los ícteros obstructivos), de superficie finamente granular, como la de una fresa, o bien solo discretamente ondulada (fig. 62.7).

Como corolario común a todas las formas de cirrosis descritas, podemos decir que todos estos hígados tienen gran consistencia (firme, dura) y que se acompañan siempre de esplenomegalia, más o menos intensa, con mayor o menor repercusión sobre el sistema venoso portal.

Las *neoplasias* hepáticas pueden ser *secundarias* (metastásicas), las más frecuentes, cuyo aspecto característico casi no necesita descripción. Digamos solamente que se presentan como nódulos de tamaño variable, entre una lenteja y una naranja, que hacen prominencia en la superficie con una pequeña umbilicación en su centro, de color blanco amarillento y distribuidos en forma caprichosa en una parte o en la totalidad de la víscera, pudiendo orientar algo el sitio de origen, de acuerdo con su distribución predominante en el lóbulo izquierdo o derecho (fig. 62.8).

Las *neoplasias primarias* por el contrario, cuando adoptan la forma multinodular se acercan bastante a la descripción de las anteriores, pero no presentan la umbilicación, siendo por el contrario con frecuencia, acuminadas, lo que sirve para diferenciarlas.



Fig. 62.7 Cirrosis biliar.

En otras ocasiones, señalemos que tanto una como otra, *cuando se presentan situadas más profundamente* sin llegar a la superficie, pero cercanas a la misma, pueden a menudo ser reconocidas por el detalle que hemos observado varias veces, que consiste en una disminución llamativa de la intensidad del color de la superficie del hígado que cubre la neoplasia, en comparación con el resto. En estos casos hemos realizado una biopsia por punción y hemos obtenido bajo la primera capa de hígado normal, un fragmento neoplásico que ha permitido el diagnóstico.

En la *infiltración grasa*, el hígado se presenta aumentado notablemente de tamaño, de superficie lisa; su color es rojo, con un fondo amarillento (en realidad anaranjado).

Fig. 62.8 Neoplasia secundaria.



El *hígado congestivo de la insuficiencia cardiaca* puede verse muy aumentado de tamaño, de acuerdo con el grado de la insuficiencia, de un color rojo, a veces violáceo a causa de la estasis sanguínea.

También pueden observarse otras lesiones como sarcoidosis, tuberculosis, brucelosis y otras granulomatosis, las cuales dan frecuentemente a la superficie hepática un aspecto típico de manchas, que tienen un tamaño variable de 1-2 mm y un color blanquecino o amarillento. Además se observan abscesos hepáticos, generalmente únicos, de color amarillo con gran inflamación a su alrededor y adherencias frecuentes a la pared vecina; la larva *Migrans visceralis*, que se presenta como formaciones lineales más o menos tortuosas de color amarillento, que hace prominencia en la cápsula de Glisson. Por último, tenemos las anomalías, tales como segmentaciones anormales de los lóbulos (hígado polilobulado) o quistes (hígado poliquístico), que son perfectamente reconocibles en este examen.

Vesícula biliar

Las lesiones más frecuentes que podemos observar en este órgano son: neoplasias, colecistitis y lobulaciones vesiculares.

Las *neoplasias* son visibles sobre todo, cuando asientan en el fondo o en el cuerpo de la vesícula. Presentan un color blanco amarillento. Casi siempre en los períodos más avanzados invaden el lecho hepático por contigüidad

Las *colecistitis agudas* son las más expresivas. Muestran un color rojizo con gran vascularización y muchas veces adherencias del epiplón a la vesícula formando un verdadero plastrón.

Lobulaciones vesiculares. La vesícula en gorro frigio y la doble vesícula son fácilmente diagnosticables.

Estómago

Aquí las lesiones pueden ser: neoplasias y úlceras.

Las *neoplasias del estómago* pueden observarse, principalmente cuando están situadas en las zonas accesibles al laparoscopio y siempre que invadan la superficie externa (peritoneal).

Las *úlceras gástricas* observables son aquellas que reúnen los caracteres señalados en las neoplasias. Dejemos sentado que algunos autores han ideado un medio de transiluminación del estómago (también del recto y el sigmoides) que permite visualizar mucho mejor estos procesos. Casi siempre vemos la superficie peritoneal deslustrada o infiltrada por dichas lesiones.

Otro tanto, podemos decir del duodeno a nivel de la mitra, cuando es asiento de úlceras en la cara anterior.

Yeyuno e íleon

Pueden diagnosticarse con precisión las tumoraciones inflamatorias o neoplásicas y la ileítis terminal (enfermedad de Crohn).

Rocavilla, entre otros autores, ha insistido mucho en la utilidad de la laparoscopia en el diagnóstico de estas *tumoraciones inflamatorias* o *neoplásicas*, bastante difícil por otros métodos.

Nosotros hemos comprobado el valor de la laparoscopia en los casos de *ileítis terminal* o *enfermedad de Crohn* y hemos apreciado que las últimas asas se muestran infiltradas y rígidas y que los movimientos peristálticos a ese nivel se detenían en gran parte y solo pasaban algunos de poca intensidad.

Intestino grueso

Aquí podemos observar: neoplasias, divertículos y el apéndice.

Las *neoplasias* son accesibles a la vista, sobre todo si producen estrechamientos o hacen salientes en la superficie, ya que las formas ulcerosas o vegetantes internas no son visibles.

Los *divertículos* se presentan como pequeñas bolsitas o salientes de la pared del intestino.

El *apéndice* merece especial atención. Es fácilmente visible en la mayor parte de los casos (salvo determinadas posiciones anatómicas). Cuando presenta patología inflamatoria no solamente aumenta su calibre y se muestra rígido, sino que también su vascularización se multiplica; con frecuencia el epiplón mayor se adhiere al apéndice.

Bazo

Las lesiones que pueden diagnosticarse en este órgano son:

Esplenitis. Casi siempre concomitante en las hepatitis agudas y crónicas, así como en diversos procesos infecciosos sistémicos. En estos casos, el bazo se presenta con el doble o el triple de su tamaño normal y con un color rojo vivo característico.

Granulomatosis (sarcoidosis, tuberculosis, granulias, Hodgkin, etc.). En estas afecciones se presentan gránulos finos de color blanco amarillento en la superficie del bazo. Una imagen muy similar se observa en el lupus eritematoso diseminado.

Esplenomegalias fibrocongestivas. En estas afecciones el bazo se observa más o menos grande, de un color violáceo, cianótico, típico. En algunas formas clínicas de cirrosis, adquiere un tamaño extraordinario, son los llamados síndromes de Banti.

Otras esplenomegalias. Entre aquellas que mayor agrandamiento provocan en el bazo, podemos citar las leucemias, sobre todo las leucemias crónicas, así como las tesaurismosis lipóidicas de tipo Gaucher, Nieman-Pick y Hand-Schuller-Christian. También en las amiloidosis adquiere gran tamaño y un color rosado mate en las zonas infiltradas.

Órganos y formaciones retroperitoneales

Los procesos situados a este nivel, como el *páncreas*, *ganglios* y *grandes vasos*, solo pueden ser sospechados o diagnosticados cuando adquieren cierto tamaño y rechazan o levantan los órganos que los cubren, o bien cuando se abren paso entre estos, haciéndose directamente visibles y accesibles a la biopsia. Así hemos podido diagnosticar con precisión, tumores y sobre todo quistes del páncreas, aneurismas sacciformes de la aorta y también una lipomatosis mesentérica (enfermedad de Whipple). Si se utilizan ciertas posiciones o instrumental accesorio podremos ver el páncreas y tomar biopsia de él.

Exámenes complementarios realizables a través de la laparoscopia

Ya hemos señalado en el curso de este capítulo que existen exámenes complementarios realizables a través de la laparoscopia que la complementan, como son:

- Biopsia dirigida.
- Colangiografía laparoscópica.
- Esplenoportografía con manometría.
- Cistografía (quistografía).
- Laparofotografía.
- Cirugía endoscópica.

Biopsia dirigida

La biopsia dirigida por laparoscopia tiene la ventaja que permite seleccionar el sitio de acuerdo con la impresión macroscópica, además de poder evaluar las características macroscópicas y microscópicas del órgano (habitualmente hígado), para hacer el diagnóstico.

La biopsia hepática dirigida puede ser realizada por dos métodos: por punción con trocar y por ponche con pinzas. En la *punción con trocar* utilizamos generalmente el *trocar de Menghini* o el de *Vin-Silverman universal.*

También señalamos que puede realizarse en otros órganos sólidos como el *bazo*, así como en *tumores*, cuya solidez comprobamos con la aguja de exploración.

En aquellos sitios donde la lesión asienta en el peritoneo parietal o visceral (peritonitis, tuberculosis, sarcoidosis, etc.), utilizamos el *ponche con pinzas* especiales diseñadas al respecto, que permite gran exactitud diagnóstica de estas lesiones.

Colangiografía laparoscópica

La colangiografía laparoscópica es una técnica endoscópica-radiológica. Tiene su indicación precisa en el diagnóstico de los ícteros obstructivos, cuando no ha sido posible opacificar las vías biliares a través de la colangiografía endoscópica. Consiste en puncionar la vesícula con una aguja especial (bajo visión laparoscópica) e inyectar una sustancia yodada radiopaca (nosotros utilizamos la biligrafina a 50 %). Mediante esta técnica se consigue la visualización de la vesícula así como de las vías biliares intra y extrahepáticas.

El estudio detenido de las radiografías de los ícteros obstructivos (colestasis) en las cuales utilizamos la técnica de acecho, nos brinda la siguiente información:

a) Diagnóstico topográfico del sitio de la obstrucción (fig. 62.9).
b) Diagnóstico del grado de obstrucción (completa o incompleta).
c) Grado de dilatación por encima del obstáculo (fig. 62.10).
d) Diagnóstico etiológico (litiasis, neoplasias) (figs. 62.11 y 62.12).
e) Indemnidad de las vías biliares en las colestasis intrahepáticas (fig. 62.13).

Esplenoportografía con manometría

La esplenoportografía con manometría permite saber, de una parte, la presión existente en el circuito portal (manometría) y detectar los casos de hipertensión y una vez obtenido este dato, proceder a la inyección de sustancia yodada para estudiar el árbol esplenoportal. Así se puede comprobar el sitio de la obstrucción parcial que origina dicha hipertensión portal, ya sea esplénica, portal o intrahepática, por cirrosis.

Cistografía (quistografía)

En algunas ocasiones al visualizar quistes, sobre todo pancreáticos, hemos procedido a su punción (análisis del contenido) y posterior inyección de contraste, permitiéndonos saber a través de las radiografías, la ubicación exacta y su tamaño aproximado.

Laparofotografía

Sobre todo en colores, tomada a través del laparoscopio. Permite obtener imágenes que reproducen con bastante fidelidad las lesiones. Esto tiene dos ventajas primordiales: la de poder ser juzgada la imagen por otros médicos que no asistieron al examen y la de representar un método de enseñanza, ya que sirve para conservarla como documento de archivo, sobre todo en muchos casos que curan posteriormente o en otros donde sirve de comparación evolutiva (hepatitis y cirrosis) y también en aquellos donde por razones especiales, el enfermo fallece fuera de centros hospitalarios o donde es imposible realizarle la necropsia.

Cirugía endoscópica

La laparoscopia permite realizar diferentes procedimientos de tipo quirúrgico como son la sección de adherencias, la sección o ligadura de las trompas, la biopsia del ovario, la punción de quistes pequeños del ovario, etcétera. De esta forma se evitan intervenciones quirúrgicas y las molestias o complicaciones que pueden traer consigo.

ENDOSCOPIA GASTROINTESTINAL ALTA

Mediante este proceder endoscópico se puede explorar el esófago, el estómago y el duodeno hasta su porción descendente, bien por separado (esofagoscopia, gastroscopia y duodenoscopia) o juntos (esofagogastroduodenoscopia o panendoscopia). Se observa toda la superficie mucosa y se pueden tomar muestras para estudios histológico y citológico, tomar fotografías y hacer videocintas. Al igual que la laparoscopia, la endoscopia alta se realiza con fines diagnósticos y terapéuticos.

Esofagoscopia

Concepto e importancia

Es un método óptico simple, mediante el cual podemos realizar una inspección satisfactoria de todo el interior del esófago, desde la hipofaringe hasta el cardias. Esta exploración se puede realizar con tubos abiertos o cerrados, rígidos o semirrígidos, que se introducen por la boca, aunque desde hace ya muchos años se emplean preferentemente los equipos de fibras ópticas totalmente flexibles y prácticamente inofensivos e indoloros para el paciente.

Indicaciones con fines diagnósticos

1. Cuando cualquier trastorno de la deglución haga suponer una lesión del órgano (cáncer, espasmo, etcétera).
2. Para confirmar la existencia de una lesión esofágica sospechada previamente por la sintomatología y la radiología y, además, ayudar a su identificación mediante la biopsia y el estudio citológico.
3. En los casos de dolor o malestar retrosternal persistente (esofagitis péptica, cáustica, infecciosa y medicamentosa, hernia hiatal).
4. En los casos de hemoptisis o hematemesis inexplicables.
5. En el diagnóstico de las várices esofágicas.

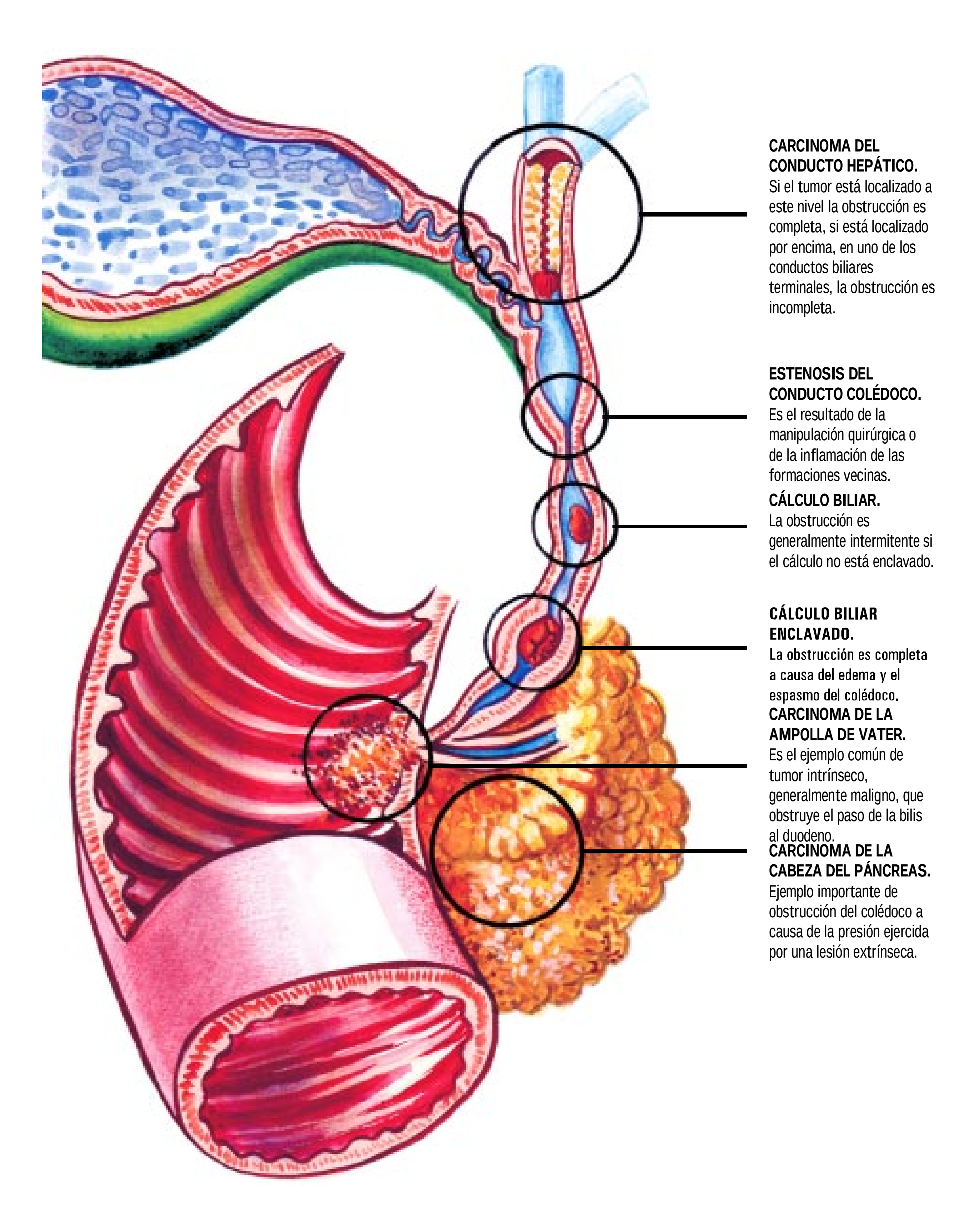


Fig. 62.9 Diagnóstico etiológico de la obstrucción extrahepática.



Fig. 62.10 Dilatación de las vías biliares.

Fig. 62.11 Litiasis vesicular y coledociana.



Indicaciones con fines terapéuticos

1. Como mecanismo seguro para la dilatación de las estenosis del órgano, cualquiera que fuera su etiología.
2. Para el tratamiento de muchas lesiones esofágicas, como esofagitis, ulceraciones, várices, electrocoagulación de tumores, etcétera.
3. Tratamiento paliativo del cáncer de esófago colocando endoprótesis, aplicando terapia con rayos láser o alcohol absoluto.
4. Para la extracción de cuerpos extraños alojados o detenidos en el órgano.

Contraindicaciones

Prácticamente no existen, aunque se debe tener cuidado en los caquécticos avanzados y en los casos de aneurisma de la aorta. Tampoco debe intentarse en los primeros días que siguen a las quemaduras del esófago por ingestión de cáusticos (esofagitis corrosivas por el ácido clorhídrico o las lejías).

Equipos (esofagoscopios)

Esofagoscopio rígido. Consiste en un *tubo rígido abierto* en ambas extremidades, provisto de un sistema de iluminación propio, colocado en la extremidad distal, que es la que se introduce. El esofagoscopio (fig. 62.14) es, en realidad, un espéculo (un espéculo esofágico) y se utiliza preferentemente para extraer cuerpos extraños.

Esofagofibroscopio. Como se dijo, este equipo flexible ha desplazado casi por completo al tipo anterior por su inocuidad y fácil manejo y por permitir, prácticamente sin molestias para el paciente, el diagnóstico, la toma de biopsias, la citología, la extracción de cuerpos extraños, etcétera (fig. 62.15).

Procedimiento técnico

Previa sedación del paciente se introduce el esofagofibroscopio; desde su inicio se observan la mucosa, los estrechamientos o lesiones, etc., se estudian todos los aspectos interesantes y se retira fácilmente. Esta exploración dura solo unos minutos y es perfectamente tolerada por lo cual puede repetirse en la valoración evolutiva de ciertas afecciones.

Datos normales

La *luz del esófago*, es virtual y no aparece más que a la progresión del esofagoscopio. A nivel de la *boca esofágica* es una hendidura transversal con dos labios, anterior y posterior, rojos y aplicados uno al otro. El trayecto es más o menos recto, con pliegues longitudinales moderados hasta el cardias. A nivel del *estrechamiento diafragmático* se estrecha la luz y se presenta bajo la forma de dos rodetes mucosos de gruesos pliegues o en forma radiada con un surco transversal entre ellos.

El *aspecto* del interior del esófago visto con el esofagoscopio es el de pliegues longitudinales que se van separando, son depresibles y desaparecen al pasar el tubo y ser comprimidos por este. La mucosa esofágica es de color rosa pálido, en general.

Datos patológicos

Como ocurre en todo procedimiento endoscópico, no es *fácil la descripción* de las múltiples imágenes patológicas que se observan; sin embargo, los modernos equipos permiten obtener fácilmente fotografías de las lesiones con gran nitidez. Las más frecuentes son:

- Estrecheces.
- Dilataciones.
- Dilataciones parcelarias.
- Neoformaciones.
- Zonas de pérdida de sustancia o ulceraciones de la mucosa esofágica.
- Cambios de color y de aspecto de la mucosa.
- Cuerpos extraños.
- Alteraciones vasculares.

Estrecheces

Caracterizadas por una evidente disminución del calibre o luz del esófago, a cuyo nivel se detiene el tubo y no logra progresar con facilidad. Deben distinguirse:

Las de *tipo espástico,* en las que generalmente la mucosa mantiene su color y aspecto normales, el tubo se detiene transitoriamente dando más bien la sensación de una resistencia elástica que se observa con mayor frecuencia a nivel de los esfínteres cricoideo y diafragmático, aunque pueden tener otra localización.

Las de *tipo orgánico,* en las cuales el tubo se detiene dando la sensación de rigidez, de una resistencia distinta, que cruje si se trata de forzar. A su vez, la mucosa esofágica a nivel de la estrechez ha perdido los caracteres normales, aparece de color blanquecino o nacarado, índice de la presencia de tejido conjuntivo cicatrizal. Pueden coexistir lesiones inflamatorias. Frente a una estenosis orgánica siempre se piensa en lesiones inflamatorias crónicas o en neoplasias.

Dilataciones

Caracterizadas por un aumento evidente de la luz esofágica; comúnmente son secundarias a zonas estenóticas situadas por debajo. Las dilataciones supraestenóticas se encuentran en el propio eje esofágico y pueden corresponder a lesiones, tanto orgánicas como de tipo funcional. Las *dilataciones orgánicas* son de menos importancia, ya que se identifica fácilmente la lesión primaria estenosante que las determina y nunca son de grandes dimensiones.



Fig. 62.12 Neoplasia de páncreas.

Fig. 62.13 Colestasis intrahepática (vía biliar normal).



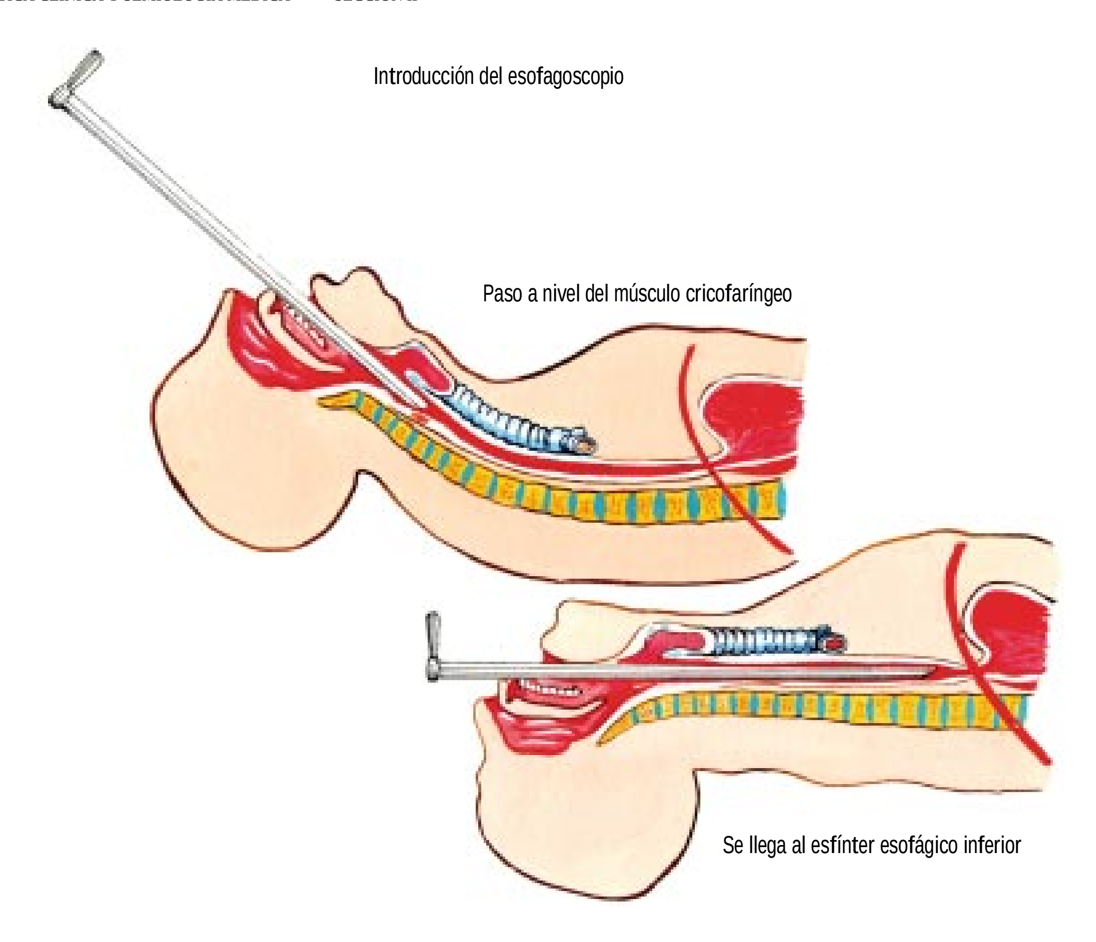


Fig. 62.14 Esofagoscopio rígido y técnica de su empleo.

Entre las dilataciones aparentemente funcionales debemos mencionar: la acalasia. La mucosa puede presentar síntomas inflamatorios por retención y los pliegues son gruesos. En general, permite el paso del esofagoscopio hasta el estómago.

Dilataciones parcelarias

Corresponden a anomalías y están situadas al margen de la luz; son las dilataciones de los *divertículos.* A la entrada de estos se aprecia una especie de reborde que hace prominencia en la luz esofágica, dejando ver de una parte la luz del divertículo y de la otra la propia luz esofágica. La mucosa que recubre el divertículo puede estar alterada o no. Se comprueban fundamentalmente tres tipos de divertículos: el cricofaríngeo o de Zenker, el torácico o de Rokitansky y el epifrénico o de Granet, estos dos últimos muy raros.

Neoformaciones

Caracterizadas por la presencia en la luz esofágica de tejido anormal:

a) Proliferante, que hace recordar una coliflor, en forma de mamelones sangrantes al contacto con el equipo; otras veces ulceradas, de aspecto irregular y con tendencia a estrechar la luz del órgano. Nos referimos principalmente a los *tumores malignos* del esófago, generalmente el adenocarcinoma.

b) Tumoraciones de mejor aspecto, más limpio, sésiles o pediculadas, que corresponden a *tumores benignos* (adenoma, lipoma, fibroma, etcétera).

La *biopsia complementaria* es una necesidad, ya que confirma el diagnóstico diferencial de benignidad o malignidad y dentro de lo maligno detalla el tipo histológico y el grado de actividad, de todo lo cual deducimos las indicaciones terapéuticas.

Zonas de pérdida de sustancia o ulceraciones de la mucosa esofágica

Pueden constituir el elemento primordial o coexistir con otras alteraciones inflamatorias o neoplásicas. En el primer caso se aprecia una *úlcera aislada*, que se presenta con alteraciones variables en su fondo y bordes regulares o irregulares, lo cual orienta también a lo benigno o a lo maligno. Citemos como ejemplo, la úlcera benigna, que se comprueba precisamente por encima del cardias.

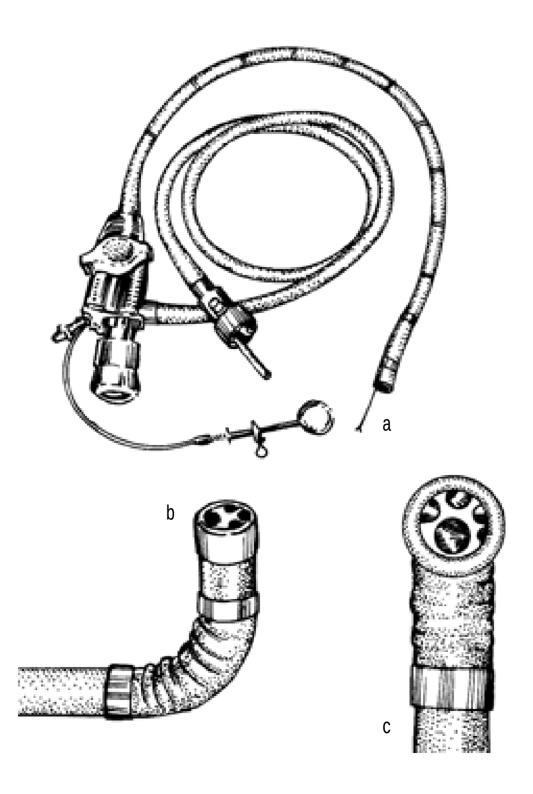


Fig. 62.15 Esofagoscopio flexible: a, fórceps de biopsia flexible colocado en su lugar; b, vista de cerca del extremo distal, flexionado; c, vista de frente del extremo distal mostrando un haz para la imagen (fibra), dos haces de luz (fibra) y canal para los fórceps.

Cambios de color y de aspecto de la mucosa

Generalmente son difusos, corresponden a los *procesos inflamatorios,* desde la congestión hasta la sepsis de la mucosa esofágica, conocidos como *esofagitis.* Se observan, aunque con menor frecuencia, los *tipos agudos* generalmente determinados por sustancias cáusticas y que pueden crear lesiones exudativas, supurativas flemonosas o necróticas.

Es más frecuente y más fácil la comprobación de las *esofagitis crónicas* con cambios de color y aspecto de la mucosa, que aparece enrojecida, con placas de color blanquecino o blanco amarillento, de carácter exudativo y otras de carácter hemorrágico, con mayor o menor friabilidad de la mucosa, las esofagitis crónicas pueden coexistir con estrecheces, como señalamos, o con *hernia hiatal*.

Cuerpos extraños

Se diagnostican fácilmente y pueden extraerse, con lo cual se libera al paciente de una intervención quirúrgica.

Alteraciones vasculares

Por último, mediante la esofagoscopia podemos observar este tipo de alteración especialmente las várices esofágicas, en los casos de hipertensión portal de diferentes etiologías.

Complicaciones

Son excepcionales, aunque pueden presentarse con el manejo de los esofagoscopios rígidos y abiertos en manos inexpertas.

Gastroscopia

Indicaciones con fines diagnósticos

La gastroscopia médica está indicada para el diagnóstico de aquellos procesos del estómago que a pesar de los recursos empleados no han podido precisarse, particularmente en los casos de dudoso diagnóstico radiológico. No debe indicarse como rutina y de ser posible debe ser precedida del examen radiológico.

1. Síndromes gástricos persistentes, sin diagnóstico.
2. Gastritis crónica de cualquier tipo.
3. Úlcera gástrica y diagnóstico diferencial entre benigna y maligna.
4. Control evolutivo terapéutico en algunas enfermedades, como la úlcera gástrica.
5. Diagnóstico diferencial entre carcinoma y linfoma.
6. Tumores benignos o malignos.
7. Pólipos gástricos.
8. Enfermedades deficitarias nutricionales.
9. Cuadros clínicos digestivos imprecisos.
10. Hemorragia digestiva alta.

Indicaciones con fines terapéuticos

1. Tratamiento endoscópico de la hemorragia gástrica.
2. Control de los gastrectomizados.
3. Polipectomía.
4. Gastrostomía endoscópica percutánea.

Contraindicaciones

1. Obstrucción esofágica (orgánica o funcional), la que constituye una contraindicación absoluta.
2. Gastritis agudas corrosivas.
3. Caquexia, insuficiencia cardiaca, aneurisma, disnea permanente, psicosis, extrema sensibilidad, etcétera.

Equipos

Los gastrofibroscopios son equipos de unos 12 mm de diámetro totalmente flexibles, que a través de miles de fibras de cristal trasmiten la imagen y la luz.

Poseen 1 ó 2 canales que permiten insuflar aire y agua y además aspirar, así como tomar muestras para biopsia

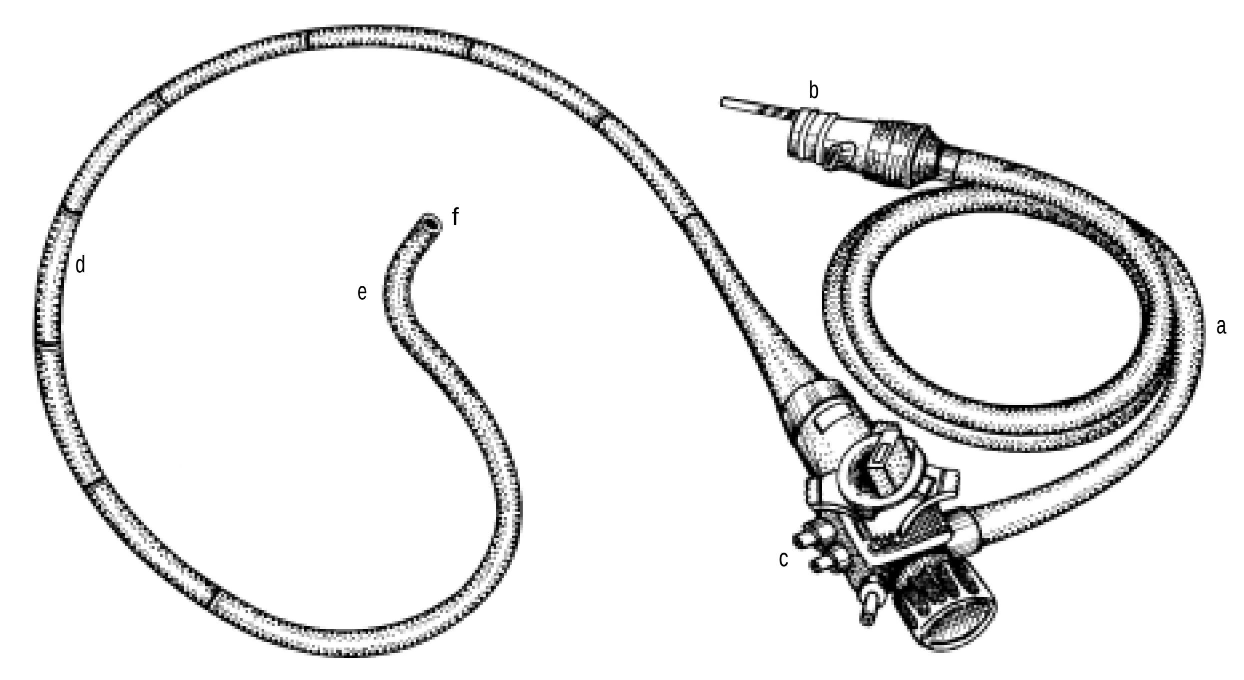


Fig. 62.16 Gastrofibroscopio: a, cordón para trasmitir la luz; b, conexión; c, sección de controles; d, tubo que se introduce; e, porción angular; f, parte final.

Fig. 62.17 Posiciones de la porción distal de los fibroscopios.

o para citología (fig. 62.16). A su vez, se puede realizar por estos canales la cirugía endoscópica, extirpando pólipos o coagulando sangramientos, con rayos láser, etc. Las imágenes pueden ser fotografiadas en colores o trasmitidas por televisión o vídeo para la enseñanza. Existen varios equipos que difieren en su calibre, longitud y ángulo de visión que puede ser oblicuo o de visión directa (gastroscopio, duodenoscopio, panendoscopio, etc.). Una característica interesante que se debe señalar es la movilidad (en los cuatro planos del espacio) de la porción terminal del equipo, lo que facilita el examen, incluso el retrógrado del estómago (fig. 62.17).

Procedimiento técnico

Previa anestesia de la faringe, la introducción del gastroscopio es relativamente sencilla y puede controlarse fácilmente todo su pasaje a través del esófago.

Una vez que el instrumento llega al estómago (pasando el cardias) se insufla aire para distender la cavidad gástrica y examinar la mucosa en toda su extensión.

Orientación endoscópica

Es indispensable una *breve revisión anatómica* del estómago, teniendo en cuenta que la anatomía gastroscópica es distinta en su terminología y detalles, de la anatomía gástrica que se estudia para realizar el examen físico (anatomía clínica), así como de la anatomía radiológica.

Para aprender a ver en la gastroscopia es indispensable la orientación endoscópica. Es necesario imaginarse el estómago inflado y como si el sujeto estuviese en la posición adecuada de examen del decúbito lateral izquierdo.

Debemos distinguir el cardias, el píloro, la curvatura menor, la curvatura mayor, el ángulo (punto que separa el cuerpo del antro), la pared anterior, la pared posterior, los segmentos: cuerpo, antro y fórnix o porción más alta. Se debe destacar que, como línea de separación entre el cuerpo y el antro, existe un repliegue muscular que parte del *angulus* (músculo esfínter *antri*). El cardias se delimita por la línea Z que separa la mucosa esofágica (más pálida) de la mucosa gástrica, anaranjada. El píloro no es fijo, varía de sitio en el orden endoscópico y con el engrosamiento de la *muscularis mucosae.*

Debemos saber, como dato importante para la orientación gastroscópica, que existen por lo menos cuatro *tipos morfológicos* de estómago (ver fig. 55.4), según el ángulo que forman los dos tercios superiores más o menos paralelos al eje del cuerpo con las porciones bajas (antro y píloro). Los tipos más frecuentes, sin embargo, son aquellos en que este ángulo es de 45^0 a 60^0 y de 90^0.

En estos tipos la visión gastroscópica es relativamente satisfactoria y en aquellos con ángulo más agudo (forma de anzuelo cerrado), casi paralelas ambas porciones, la visión se hace mucho menos fácil.

La *pared abdominal* entra en contacto con el estómago en buena extensión en la posición gastroscópica, el antro queda apoyado sobre el páncreas.

En cuanto a las capas de la *pared gástrica*, desde el punto de vista gastroscópico, la serosa puede ser ignorada; la *muscularis mucosae*, salvo a nivel del píloro, desempeña poco papel, las capas musculares solo tienen a veces expresión fisiológica, la submucosa puede a veces aparecer por transparencia, pero fundamentalmente nos interesa la capa mucosa que aparece plegada hasta que la distendemos con aire.

En el *orden fisiológico,* con el estómago lleno de aire, el gastroscopista observa que la peristalsis comienza en el ángulo, orientándose hacia el antro y el píloro. Son observables también gastroscópicamente los movimientos respiratorios y las pulsaciones arteriales.

En la figura 62.18 se puede ver la correlación entre la posición de la lente del gastroscopio y la imagen que se observa, lo que sirve para comprender la orientación gastroscópica.

Datos normales

1. La *mucosa* gástrica es de superficie suave y de color rojo anaranjado.

2. Se identifican los *movimientos respiratorios* y también son visibles normalmente *latidos vasculares*, en ocasiones con eretismo.

3. Cuando se acaba de introducir el gastroscopio a cualquier nivel de profundidad, aparecen los *pliegues* de la mucosa inmediatos a la lente del instrumento. Después de la insuflación los pliegues se modifican, observándose más marcados en la curvatura mayor, así como en la cara posterior. En la curvatura menor y en la cara anterior se observan menos numerosos y menos gruesos, pueden llegar a desaparecer si se distiende demasiado el estómago, lo cual no es aconsejable por ser molesto y hasta peligroso. A nivel del antro, se discute la presencia de pliegues, aunque en ocasiones son perfectamente visibles.

4. La peristalsis es perfectamente visible, a veces se observa algún *mucus* normal, y se ve el píloro como un diafragma o roseta comprobándose con frecuencia la regurgitación duodenal.

Datos patológicos

Gastritis. Es la alteración patológica más frecuente en el examen gastroscópico. A su vez el diagnóstico clínico y el radiológico de las gastritis no son siempre evidentes, por ello alcanza gran valor la endoscopia.

Las *gastritis superficiales* se caracterizan por edema, congestión y secreción más o menos adherente. El aspecto de la mucosa varía desde una simple congestión hasta una hipertrofia marcada de los pliegues, en ocasiones con múltiples exulceraciones que pueden sangrar, sobre todo las que son producidas por medicamentos (fig. 62.19).

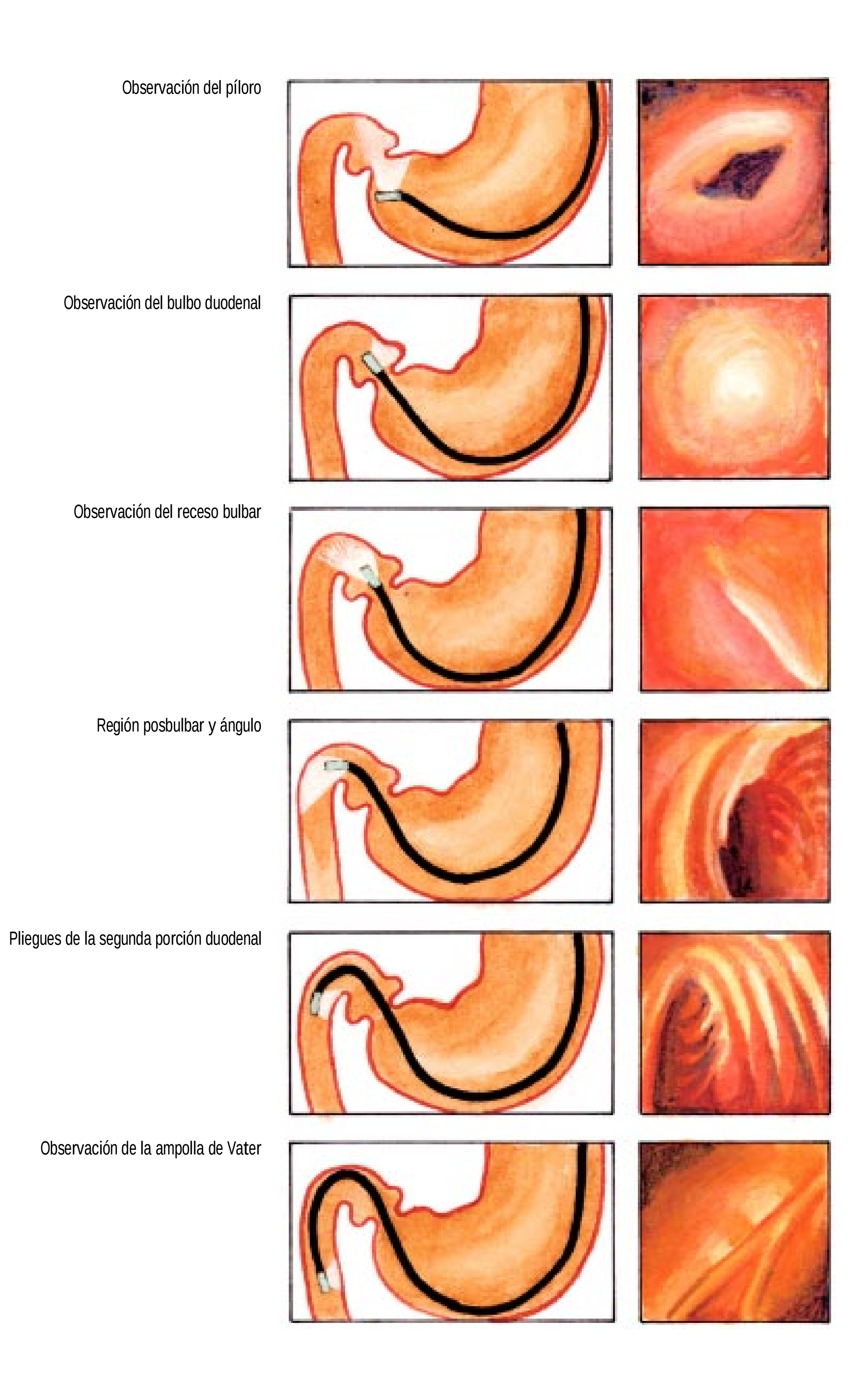


Fig. 62.18 Inserción del gastroscopio y regiones observadas.

Fig. 62.19 Gastritis superficial.



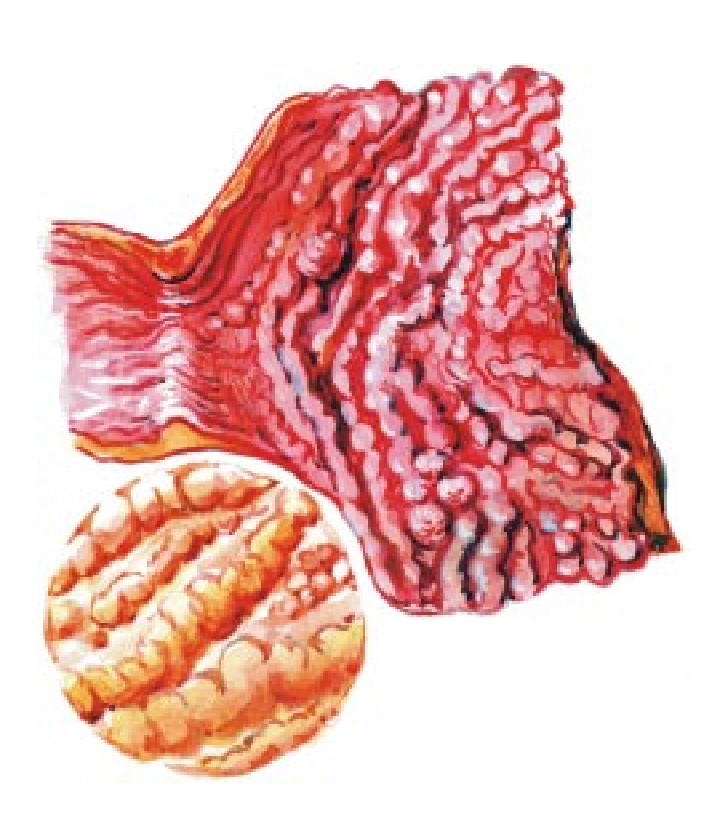
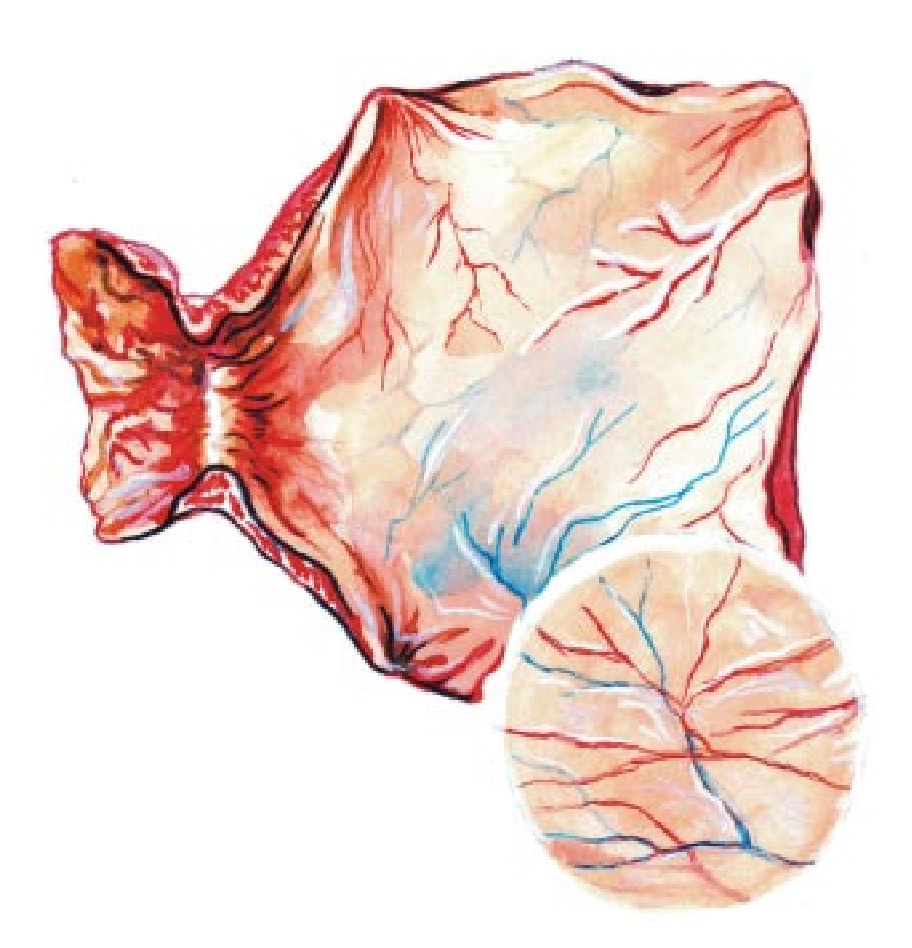


Fig. 62.20 Gastritis hepertrófica.

Fig. 62.21 Gastritis atrófica.



Las *gastritis crónicas hipertróficas* aparecen con imágenes gastroscópicas típicas, caracterizadas por un aspecto mamelonado de la mucosa, más o menos generalizado o localizado, que hace recordar, en ocasiones, el aspecto tumoral (fig. 62.20).

La *atrofia gástrica* o *gastritis atrófica* es otro proceso crónico de evidente diagnóstico endoscópico. Se identifica una mucosa fina, suave, de color rosado pálido, que deja ver por transparencia los vasos de la submucosa. Los pliegues desaparecen totalmente o por zonas (fig. 62.21). Por lo general, la atrofia gástrica coincide con anaclorhidria en ocasiones histaminorresistente, como ocurre en la anemia perniciosa.

En resumen, es importante señalar que por medio de la gastroscopia se pueden identificar en un mismo estómago procesos o alteraciones inflamatorias superficiales, hipertróficas y atróficas en diversas combinaciones.

Úlcera gástrica. Como sabemos, este proceso se estudia radiológicamente pero la gastroscopia puede:

1. *Confirmar* o *negar* un diagnóstico.
2. *Diagnosticar* úlceras ignoradas en el examen radiológico.
3. *Distinguir los caracteres de benignidad y malignidad.* Toda úlcera de base irregular, de fondo sucio, de bordes rasgados, que dé la sensación de rigidez e infiltración y ausencia de peristalsis, es sospechosa de malignidad.

   Los caracteres opuestos, de nitidez, fondo limpio y regularidad, orientarán a lo benigno. Es un diagnóstico que exige experiencia gastroscópica y debe complementarse con múltiples biopsias del borde y el fondo para establecer definitivamente su etiología.
4. *Valorar la evolución de una úlcera,* particularmente su cicatrización. En el examen se presenta como una pérdida de sustancia más o menos profunda, de bordes lisos y con pliegues convergentes que se disponen en forma radial (fig. 62.22).

Tumores benignos. Se identifican generalmente como neoformaciones de la submucosa, que se observan como elevaciones amplias, suaves, de bordes definidos y de base ancha y en los cuales la mucosa que los reviste es normal, son sésiles o pediculados y la zona que circunda el tumor no se modifica. De todos modos, estos caracteres no son absolutos y frente a la duda, solo decidirá la biopsia (fig. 62.23).



Fig. 62.22 Úlcera gástrica situada en la incisura angular.

Tumores malignos (fig. 62.24). En la mayor parte de los casos se realiza el diagnóstico radiológico, como ocurre también con los tumores benignos, pero la gastroscopia y la biopsia permiten decidir con mayor precisión sobre la malignidad de la lesión y el tipo de tumor. Las neoplasias pueden adoptar tres formas macroscópicas: la forma *vegetante* o *proliferante*, que puede presentar un aspecto polipoideo, en coliflor, etcétera; la forma *ulcerada*, que se debe diferenciar de la *úlcera benigna* por ser generalmente de bordes más indurados irregulares, con mamelones en el fondo y ausencia del peristaltismo a ese nivel y la forma *infiltrante* de caracteres más abigarrados y en la cual el peristaltismo desaparece en toda la zona del tumor.

En los carcinomas incipientes o precoces se acepta la clasificación japonesa, que precise sus caracteres más detalladamente pero que se salen de los límites de un libro de texto. Son diagnosticables también los sarcomas y los linfomas, que son mucho más raros. El linfoma, en general, recuerda los tipos tumorales de gastritis hipertrófica.

Alteraciones del estómago operado. Es esta patología, al lado de la gastritis, otro éxito del diagnóstico gastroscópico. El estómago operado, especialmente el gastrectomizado, ofrece al gastroscopista una visión fácil, ya que el estómago residual o muñón es un cilindro regular de fácil control endoscópico. Por otra parte, la radiología tiene fallos evidentes en el estómago operado, especialmente cuando se trata de explorar la boca anastomótica, sitio difícil para que se adhiera y moldee el bario. Por todo ello, es interesante el diagnóstico de las



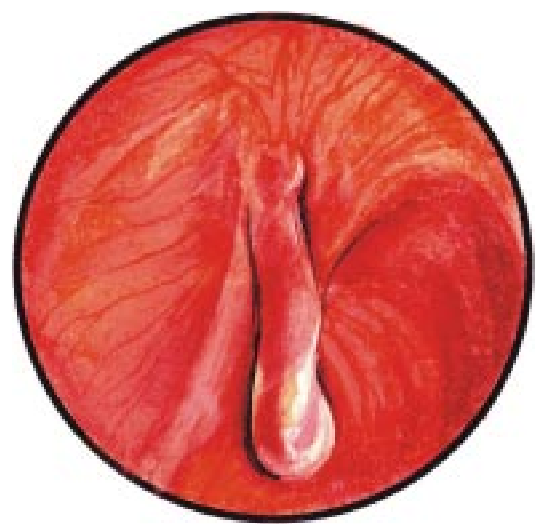




Fig.62.23 Tumores benignos (pólipos) del estómago.

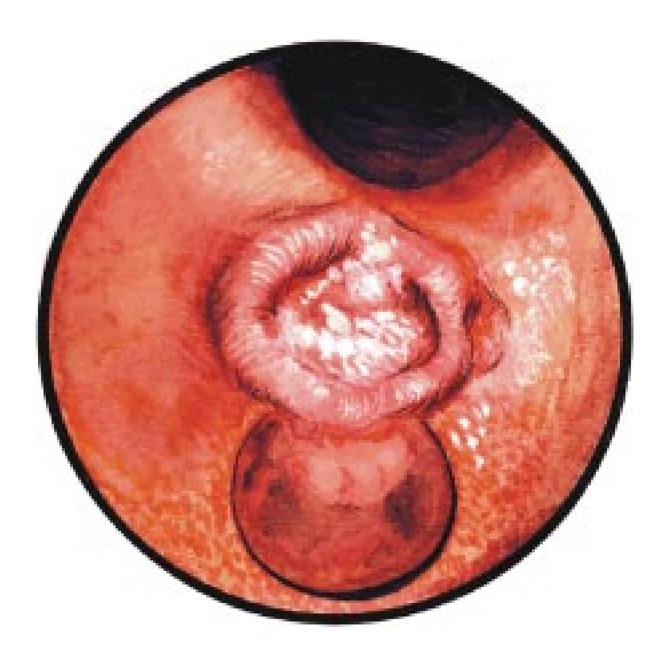


Fig. 62.24 Tumor maligno.

úlceras de la neoboca por *gastroscopia*, con la cual se obtiene una visión brillante y fácil de la lesión. También se identifican *alteraciones de la boca* (estomatitis), por edema, deformidad, hilos de sutura, etc. El muñón, también visible, permite el diagnóstico de la gastritis del estómago operado y finalmente se identifica el asa yeyunal anastomosada, lo que permite el diagnóstico de algunas yeyunitis. También se identifican las alteraciones de los estómagos vagotomizados (trastornos motores, gastritis, etc.). El carcinoma de la neoboca es extraordinariamente raro.

Alteraciones de otro orden más raras. Mediante la gastroscopia se puede observar: sífilis, tuberculosis, otros granulomas, afecciones micóticas, alérgicas, etcétera.

Alteraciones por anomalías. Entre estas tenemos: divertículos, deformidades, cuerpos extraños, etcétera.

En resumen, la gastroscopia constituye el método más exacto en el diagnóstico de las enfermedades del estómago; no puede ser superada por ningún otro método de exploración. Permite el diagnóstico preciso de las gastritis, las úlceras benignas o malignas, las neoplasias, etc. Es el método de elección en los sangramientos digestivos altos de los cuales señala el sitio, la intensidad y la causa. En el estómago operado define la alteración causante de los síntomas clínicos.

A su vez, en todas las lesiones permite el estudio evolutivo y la respuesta al tratamiento, ya que se puede realizar periódicamente dada su sencillez y tolerancia.

Duodenoscopia

Equipo

En esta técnica se utiliza el duodenofibroscopio, equipo algo más delgado y largo (fig. 62.25) mediante el cual se pueden diagnosticar las patologías de este segmento del tubo digestivo.

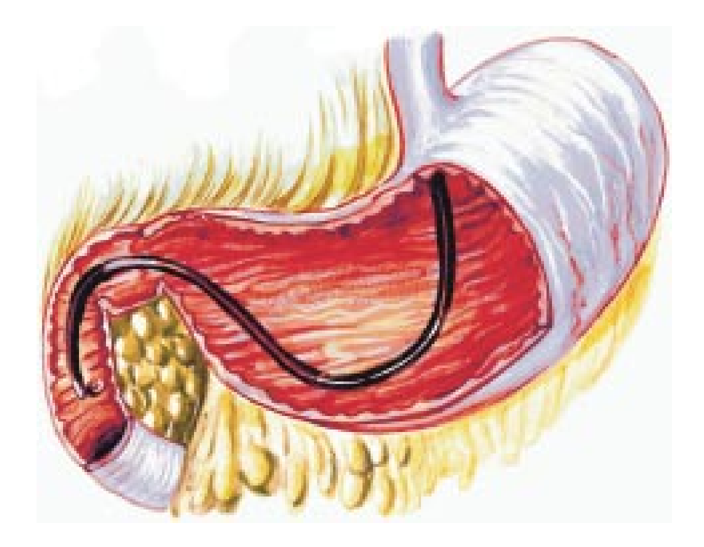
Indicaciones con fines diagnósticos

1. Diagnóstico y valoración evolutiva de las úlceras duodenales, que alcanzan una frecuencia de 70-80 % de todas las úlceras (fig. 62.26).
2. Las duodenitis, sobre todo las parasitarias (giardia, estrongiloide, necator), ya sean superficiales o que adopten la forma pseudopolipoidea, son fácilmente diagnosticables por medio de la biopsia complementaria.
3. Pueden precisarse los divertículos y las estenosis por compresión (páncreas, vesícula, etcétera).
4. Diagnóstico de las hemorragias digestivas altas.
5. Al visualizar la ampolla de Vater se pueden diagnosticar los tumores (ampulomas) o inflamaciones (odditis) de esa zona.
6. Se puede cateterizar la papila y realizar una pancreatocolangiografía retrógrada, tratada más adelante, de gran valor para el estudio de las patologías de estos órganos.

Indicaciones con fines terapéuticos

1. Mediante la cirugía endoscópica puede seccionarse el esfínter de Oddi en el caso de odditis fibrosa, o extraerse cálculos residuales del colédoco.
2. Tratamiento endoscópico de las hemorragias digestivas altas.
3. Polipectomía.

Fig.62.25 Duodenoscopia.



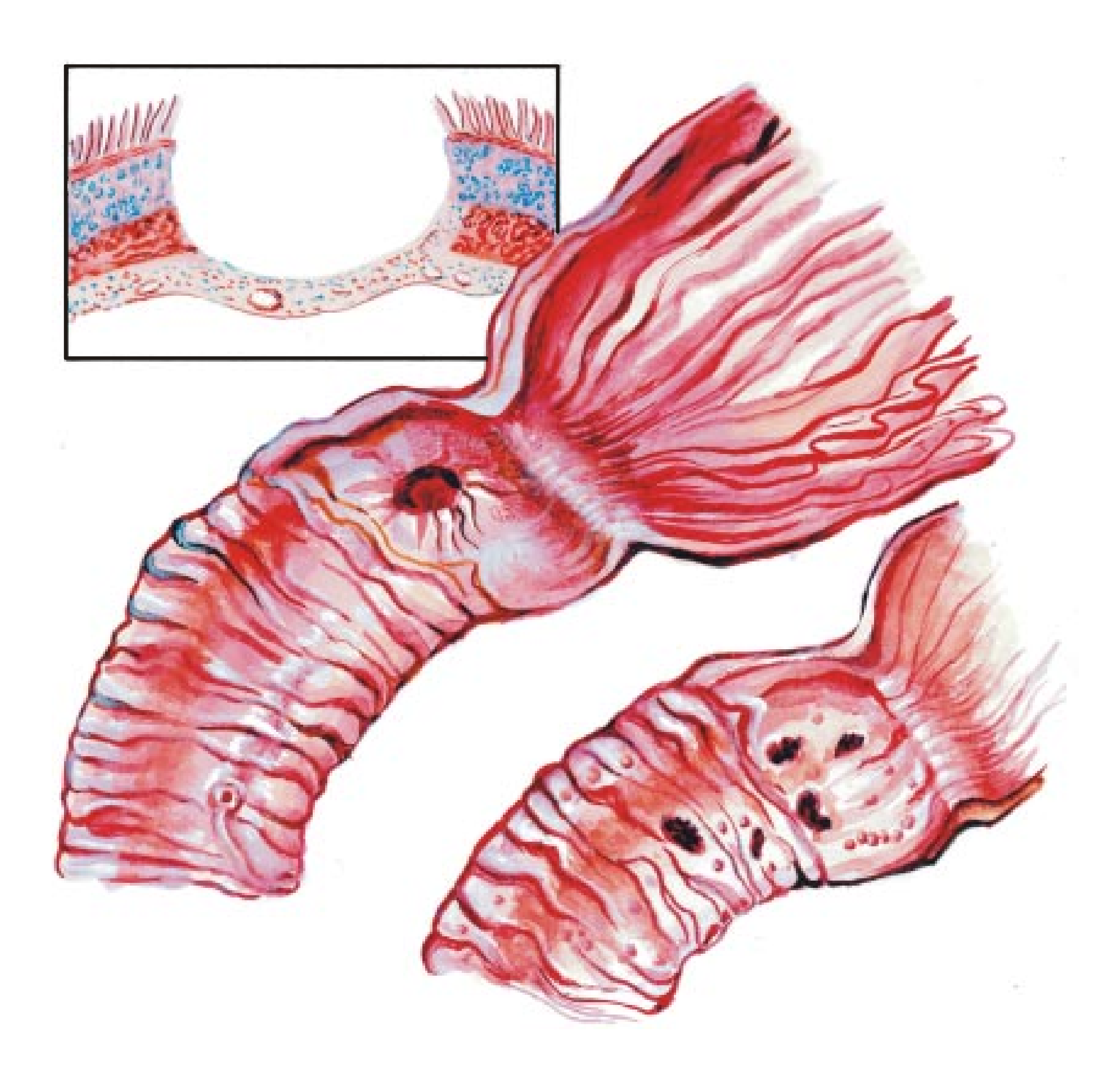


Fig. 62.26 Úlcera duodenal.

Panendoscopia

En este método se utiliza el panendoscopio, cuya visión es frontal y el cual permite la visualización del esófago, del estómago y del duodeno en un mismo examen. Es uno de los procedimientos más utilizados, porque brinda datos de los tres segmentos del tubo digestivo, por lo que sus indicaciones pueden ser las mismas que las enumeradas para cada segmento, aunque alcanza su valor máximo en las hematemesis, ya que posibilita el diagnóstico topográfico y etiológico del sangramiento y su evolución posterior. Además, la utilización de los rayos láser a través del equipo puede controlar instantáneamente la hemorragia en muchos casos. También está indicada en el estudio del síndrome anémico de etiología no precisada.

COLANGIOPANCREATOGRAFÍA ENDOSCÓPICA (CPE)

Constituye un proceder endoscópico-radiológico que consiste en identificar mediante un examen endoscópico la papila duodenal mayor, canularla e inyectar contraste yodado con lo que se logra opacificar las vías biliares y los conductos pancreáticos. Su utilización tiene fines diagnósticos y terapéuticos.

Indicaciones con fines diagnósticos

1. Estudio del paciente ictérico con sospecha de obstrucción biliar.
2. Valorar al paciente sin íctero cuyo cuadro clínico sugiere patología pancreática o de las vías biliares.

3. Valorar la posibilidad de cáncer pancreático cuando los estudios imagenológicos son confusos o normales.
4. Valorar pancreatitis crónica.
5. Valorar en el preoperatorio los pacientes con cáncer de páncreas o pancreatitis crónica.
6. Diagnóstico de un pseudoquiste de páncreas que no se ha detectado mediante imágenes, y para los pseudoquistes conocidos antes de la cirugía planeada.
7. Estudio del esfínter de Oddi y los conductos biliares mediante manometría.

Indicaciones con fines terapéuticos

1. Coledocolitiasis residual o recidivante.
2. Estenosis papilar o disfunción del esfínter de Oddi.
3. Colocar una prótesis (para conseguir drenar la vía biliar) o dilatar una estenosis.
4. Seccionar las fibras del esfínter menor del ámpula.
5. Parasitosis (como por ejemplo, fascioliasis).
6. Fístula biliar.
7. Colangitis esclerosante primaria (para drenar la vía biliar mediante prótesis).
8. Coledococele.
9. Pancreatitis aguda biliar (con fines de drenaje y resolver la obstrucción).
10. Colangitis aguda supurada obstructiva (también con fines de drenaje y resolver la obstrucción).

Para ejecutar la mayoría de las indicaciones terapéuticas de la CPE es necesario realizar una esfinterotomía endoscópica, la cual consiste en seccionar, mediante un electrocauterio, las fibras del esfínter de la papila, con el objetivo de permitir colocar la prótesis para conseguir el drenaje, extraer la causa de la obstrucción o dilatar la estenosis.

ENDOSCOPIAS DEL RECTO Y DEL COLON

Los métodos más utilizados son:

– Rectosigmoidoscopia.
– Colonoscopia.

Rectosigmoidoscopia

Concepto

La rectosigmoidoscopia es una exploración fundamental en el diagnóstico de las enfermedades del recto y el sigmoides, y tiene por objeto la visualización de la mucosa de estos segmentos mediante la introducción por el ano de un equipo confeccionado con este fin.

Esta exploración es muy sencilla y está desprovista de peligros, siempre que se realice por un personal bien adiestrado. No requiere anestesia y no provoca grandes molestias, excepto en aquellos pacientes que presentan lesiones anales activas (fisuras, ulceraciones, hemorroides).

Las enfermedades del colon se localizan en el recto y en la última porción del sigmoides en 75 % de los casos, de ahí la gran importancia de esta endoscopia y su utilidad en el diagnóstico de este grupo de enfermedades. La endoscopia permite no solo la observación de la mucosa, sino la toma de biopsias para un estudio anatomopatológico.

Indicaciones y contraindicaciones

La rectosigmoidoscopia está *indicada* en todo paciente que manifieste síntomas intestinales, es decir constipación, diarreas, sangramiento, presencia de pujos, flemas, dolor rectal, prurito, etc.; y en el “ pesquisaje” de lesiones polipoideas y cancerosas.

No existen prácticamente *contraindicaciones* salvo las lesiones muy agudas, que hacen la exploración intolerable para el paciente, y también ciertas estenosis cuando son muy intensas, ya que existe el peligro de una perforación.

Equipos

Rectosigmoidoscopio rígido

Es un tubo metálico cilíndrico de 20-30 cm de longitud y de 20-25 mm de diámetro, graduado en su parte externa en centímetros y que posee un obturador mandril para facilitar su introducción. Tiene además, un aditamento de iluminación que puede ser interno (distal) o externo (proximal) y un sistema de peras para insuflar aire adaptable a un dispositivo que permite regular a voluntad del endoscopista la entrada y salida del aire (fig. 62.27).

Rectosigmoidoscopio flexible (rectosigmoidofibroscopio)

Es un tubo cilíndrico de material plástico, de 60 cm de longitud, totalmente flexible, cuyo extremo distal posee cuatro movimientos (arriba, abajo, derecha e izquierda), formando un ángulo hacia arriba y hacia abajo de 170^0, y hacia los lados de 140^0. En la porción proximal posee los mandos, que permiten dirigir la punta del equipo. Existen, además, en este extremo superior dos botones que hacen posible insuflar aire, aspirar secreciones e inyectar agua para limpiar la mucosa de secreciones (fig. 62.28).

Estos equipos tienen también un aditamento especial para conectarlos a la fuente de luz, que es la que le proporciona la iluminación al equipo, y otro similar para conectarlo a otra fuente que permite hacer la exéresis de pólipos mediante electrocoagulación.

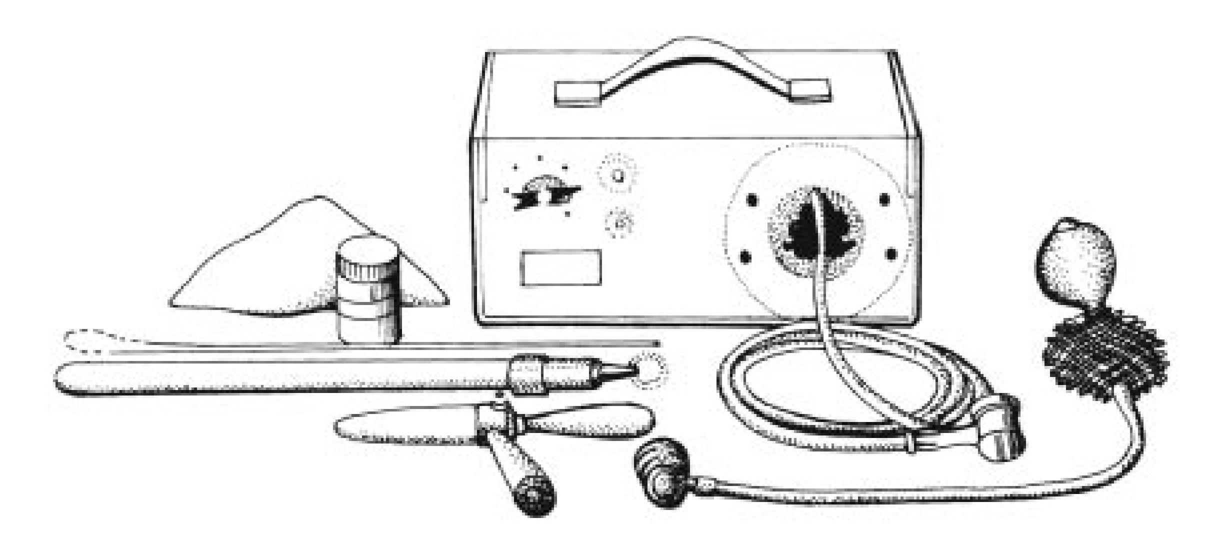


Fig. 62.27 Rectosigmoidoscopio rígido.

El sistema óptico puede ser enfocado según las necesidades del endoscopista.

A través de un canal que va a todo lo largo del equipo se pueden pasar las pinzas de biopsia, las asas para resecar pólipos y otros instrumentos.

Al ocular se le adapta una cámara fotográfica que permite fotografiar las distintas imágenes endoscópicas.

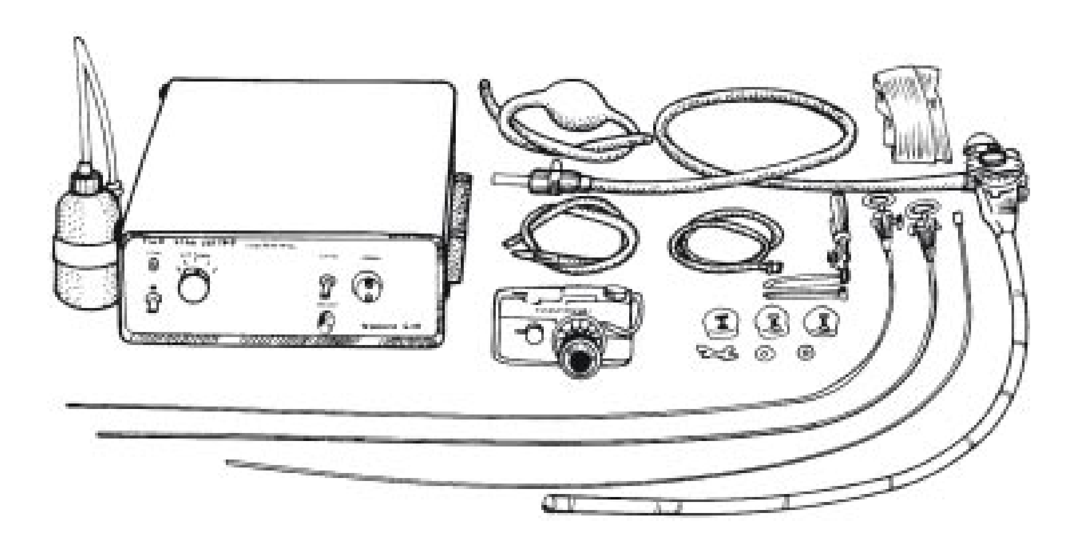
Semiotecnia

La limpieza del recto y el sigmoides es un requisito indispensable para asegurar el éxito de la endoscopia, la cual se realizará mediante enemas previos y dieta sin residuos.

Posición del paciente para la rectosigmoidoscopia (fig. 62.29)

Existen varias posiciones, la más difundida es la invertida, mediante esta el enfermo queda con la cabeza hacia abajo y sus caderas en alto, descansando sus codos sobre un soporte especial que con este fin posee la mesa creada para esta exploración.

Fig. 62.28 Rectosigmoidoscopio flexible.



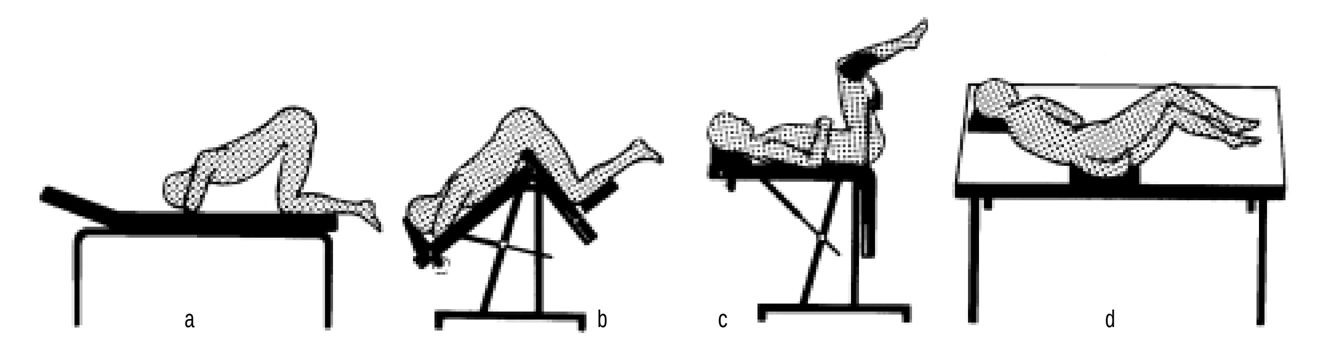


Fig. 62.29 Posiciones del paciente para la rectosigmoidoscopia: a, posición genupectoral en mesa rígida horizontal; b, posición anterior en mesa proctológica; c, posición ginecológica; d, posición de Sims.

Cuando no se posee esta mesa puede usarse la posición genupectoral y en algunos casos la posición de Sims, que consiste en colocar al paciente en decúbito izquierdo, con los miembros inferiores flexionados.

Introducción del equipo

Rectosigmoidoscopio rígido. Se lubrica la porción distal del equipo y se introduce hasta pasar el esfínter interno. Se extrae el mandril y se continúa su progresión bajo visión. La introducción se debe hacer suavemente, cambiando la dirección en tres sentidos: primero hacia el ombligo, después hacia el sacro y de nuevo hacia el ombligo (fig. 62.30).

Rectosigmoidoscopio flexible. Al igual que con el rígido, se realiza previamente la inspección y el tacto rectal. Posteriormente se lubrica el equipo con lubricante hidrosoluble, se procede a introducirlo bajo visión directa, y se irá avanzando lentamente siempre que la luz del órgano sea visible.

Al alcanzar la unión sigmoidodescendente ya se está seguro de haber explorado todo el sigmoides.

Datos normales

La mucosa del recto y del sigmoides es lisa, de aspecto húmedo y de color rosado, tonalidad que varía de un paciente a otro. Cuando se utiliza el equipo flexible, que amplía la imagen, se puede observar la red vascular normal.

A nivel del ano se observan las columnas de Morgagni, las válvulas semilunares y los plexos hemorroidales. Ya en el recto se identifican las válvulas de Houston, las cuales son generalmente tres, aunque en ocasiones pueden existir cuatro (ver fig. 16.13, tomo 1).

Estas válvulas permiten identificar el recto, que además se caracteriza por tener una luz más amplia que el sigmoides. En la mucosa sigmoidea observamos numerosos pliegues que permiten identificar el sigmoides.

El paso de la unión rectosigmoidea (a 13 cm del ano) se hace a veces difícil con el equipo rígido, pero, generalmente, con el equipo flexible es fácil, y muchas veces este la traspasa sin casi percibirlo el endoscopista, y sin molestias para el paciente.

Datos patológicos

Las lesiones más frecuentes son las *tumoraciones*, los *procesos inflamatorios* y las *hemorroides.*

Vamos a considerar brevemente las dos primeras.

Tumoraciones

Dentro de las tumoraciones se encuentran los pólipos adenomatosos, los pólipos juveniles, los tumores vellosos, los carcinomas y los pseudopólipos.

Los pólipos adenomatosos pueden verse de diferentes tamaños, desde 2-3 mm hasta 2-3 cm excepcionalmente de mayor tamaño. Pueden presentar pedículo o no, y su superficie es lisa. En cuanto al color, por lo general son más rojos que la mucosa sobre la cual crecen, siendo este carácter más sobresaliente en especial en los pediculados (fig. 62.31).

El *pólipo juvenil* es generalmente muy rojo. Los *tumores vellosos* tienen la superficie algo irregular y son de consistencia muy blanda, por lo que en ocasiones escapan al tacto rectal.

Los *carcinomas* se presentan generalmente como masas mamelonantes muy vascularizadas a veces ulceradas, que hacen recordar una coliflor, correspondiendo este aspecto a la forma vegetante (fig. 62.32) la forma escirrosa no se proyecta hacia la luz, sino que infiltra la pared produciendo por lo general una estenosis.

Procesos inflamatorios

Los procesos inflamatorios pueden ser agudos o crónicos y originan rectocolitis de diferentes etiologías, las cuales se presentan endoscópicamente con modificaciones del color de la mucosa, lesiones hiperémicas y hemorrágicas, erosiones, ulceraciones, friabilidad, secreciones anormales, exudados, falsas membranas y vegetaciones. Todos estos hallazgos varían según el tipo etiológico.

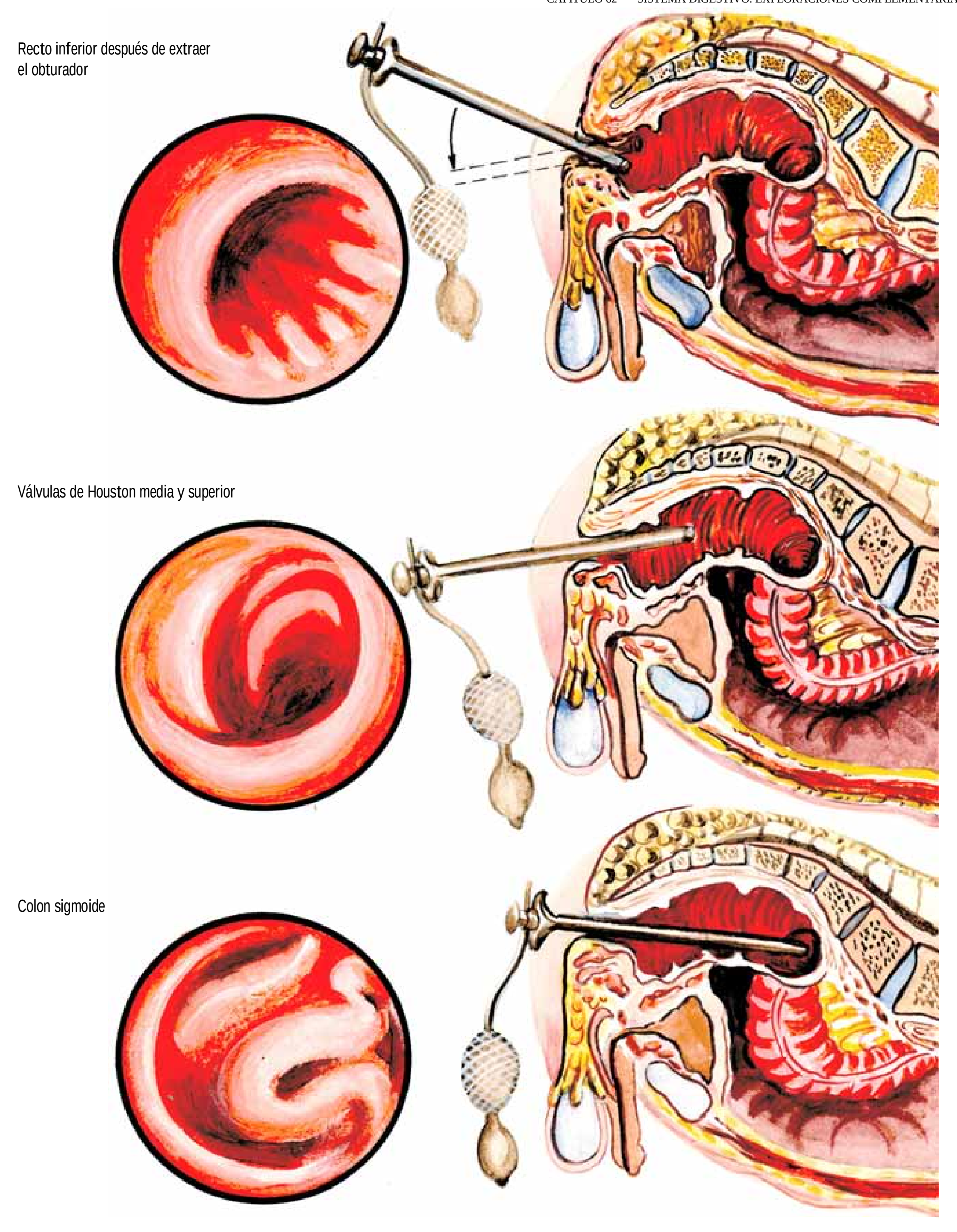


Fig. 62.30 Técnica de la rectosigmoidoscopia con el equipo rígido.

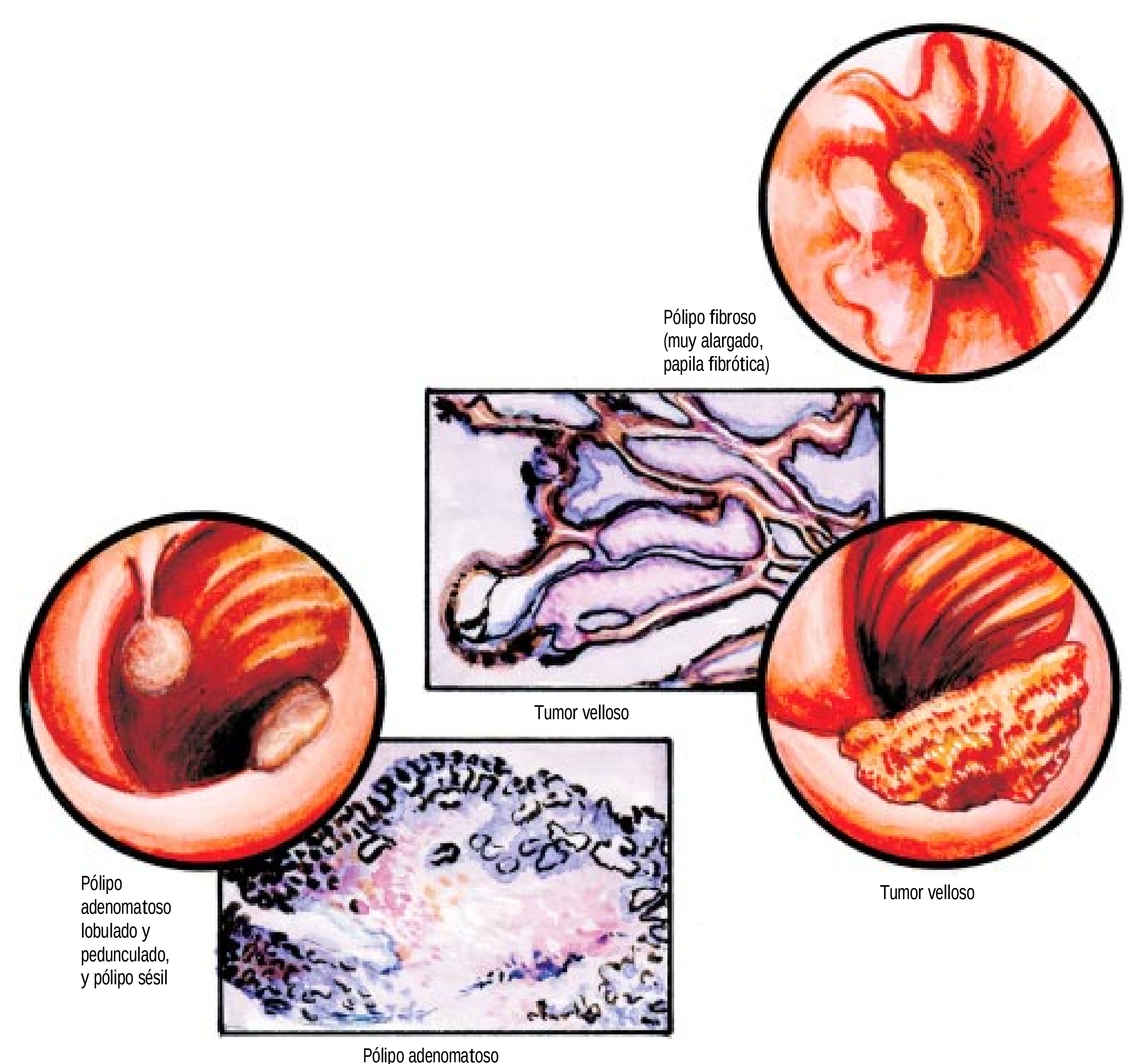


Fig. 62.31 Pólipos.

Entre los procesos inflamatorios citemos:

La *amebiasis rectocólica* con su imagen típica de úlceras de forma oval, de bordes nítidos y fondo recubierto de mucopús, separada una de otra por mucosa sana (fig. 62.33).

La *disentería bacilar,* donde el proceso inflamatorio afecta toda la mucosa mostrándose hiperémica, fácilmente sangrante, con ulceraciones superficiales y más pequeñas que las observadas en las amebiasis, y recubiertas en algunas ocasiones por una membrana adherente de tipo difteroide (fig. 62.34).

La *colitis ulcerativa idiopática,* que aparece con su imagen típica de infiltración, friabilidad, erosiones, sangramiento, secreción purulenta y exulceraciones o pérdida de sustancia en su fase aguda y la típica imagen de mucosa granulosa, en "papel de lija", en la fase crónica, la que en fase terminal se expresa por el aspecto mamelonado o polipoideo, con estrecheces.

Colonoscopia

Concepto

La colonoscopia es una exploración que consiste en la visualización de todo el colon mediante la introducción de un equipo flexible confeccionado con este fin: el colonoscopio.



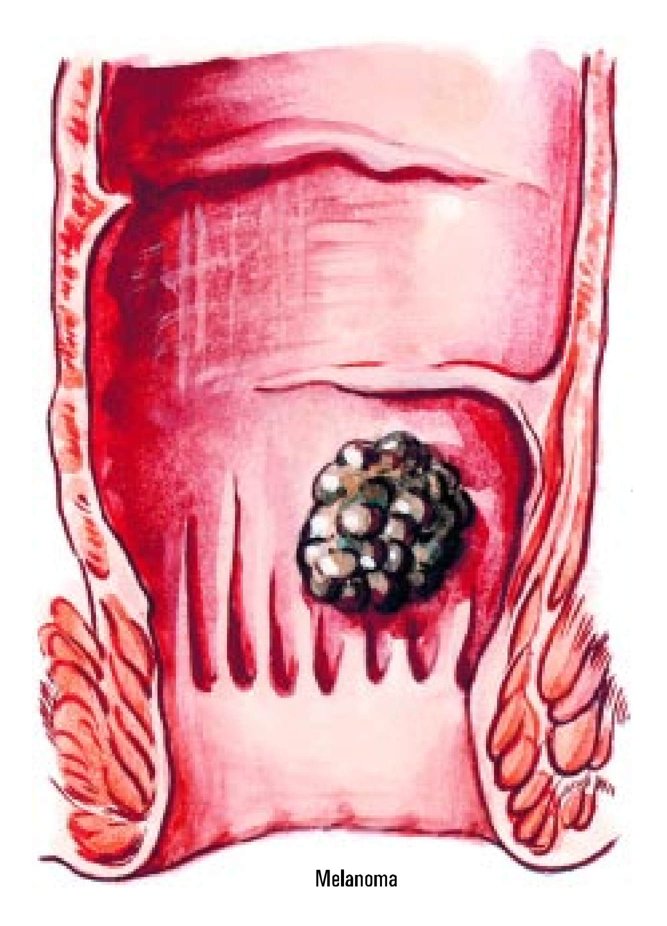
Adenocarcinoma crateriforme
ulcerado del recto superior



Adenocarcinoma que rodea
por completo el recto inferior
(vista sigmoidoscópica)



Epitelioma del canal anal



Melanoma

Fig. 62.32 Tumores malignos del recto.

Fig. 62.30 Disentería bacilar.



Segmento del intestino grueso: colitis amebiana de grado moderado, pequeñas úlceras en relieve, y bordes minados



Colitis amebiana grave, observada ahora muy raras veces; áreas amplias con ulceraciones por confluencia de pequeñas úlceras. Las úlceras han rasgado los bordes minados; interviene la mucosa congestionada.

Fig. 62.33 Amebiasis.

El examen colonocópico se utiliza principalmente para valorar la posibilidad de cáncer, inflamación y hemorragia. Sus indicaciones pueden ser con fines diagnósticos y terapéuticos.

Indicaciones con fines diagnósticos

1. Sangramiento rectal, *mucus*, etc., con resultados normales en la rectosigmoidoscopia.
2. Pacientes con clínica indicativa y con evidencias o sospechas radiológicas de enfermedad colónica.
3. Diagnóstico de enfermedades inflamatorias del colon, principalmente para obtener biopsias, conocer la extensión del proceso y para su control evolutivo.
4. Cuadro diarreico de etiología no precisada.
5. Paciente con anemia crónica ferropénica de causa indeterminada.
6. Control evolutivo tras polipectomía endoscópica o resección quirúrgica.
7. Detección de lesiones polipoideas y del cáncer de colon en poblaciones de riesgo (predisposición genética y otras).

Indicaciones con fines terapéuticos

1. Polipectomía endoscópica.
2. Dilatación de estenosis posquirúrgicas e inflamatorias.
3. Revisión de anastomosis, después de la resección de tumores.
4. Tratar la hemorragia de lesiones provenientes de anomalías vasculares, ulceraciones, etcétera.

Contraindicaciones

1. Lesiones anales activas.
2. Colitis fulminante y colitis en fase aguda.
3. Diverticulosis múltiples y extensas con grandes divertículos, por la posible contusión de la boca de los divertículos con la luz del colon.

Existen casos de contraindicaciones relativas como son las insuficiencias cardiaca y pulmonar.

En algunos casos aislados el endoscopista puede verse obligado a suspender la exploración por falta de cooperación o por mala preparación en la limpieza del colon.



Fig. 62.34 Disentería bacilar.

Equipos

Hay varios modelos de colonoscopios, que se diferencian fundamentalmente en su longitud. Las características son las mismas que en el sigmoidofibroscopio pero con diferentes longitudes. El tipo corto tiene unos 90 cm de longitud y el colonoscopio largo, 170 cm.

Con los equipos actuales se consigue el examen visual de la mucosa de todo el colon, desde el ano hasta el ciego y en ocasiones, también el íleon terminal.

Semiotecnia

Preparación del paciente

Esta técnica exige una correcta preparación del colon, preferiblemente por vía anterógrada, con el fin de conseguir la máxima limpieza posible del órgano.

Posición del paciente para la colonoscopia

De las posiciones señaladas las más usadas son el decúbito dorsal y la posición de Sims.

Introducción del equipo

Previa inspección y tacto rectal, para detectar cualquier patología subyacente, se procede a realizar la colonoscopia.

El instrumento siempre se introduce bajo control endoscópico visual, la luz intestinal debe ser visible. Si este no es el caso, como puede suceder en una sinuosidad marcada del colon sigmoides, el instrumento puede ser cuidadosamente empujado hacia delante mientras la mucosa pueda verse claramente deslizándose por delante de la punta.

No es recomendable hacer avanzar el instrumento bajo control radiológico, por el exceso de radiaciones para el paciente y el equipo, que afectan las fibras de cristal; sin embargo, un control fluoroscópico ocasional de la situación de la punta, puede considerarse útil.

La insuflación de aire para abrir el intestino debe ser mínima en esta etapa.

El colon sigmoides puede ser pasado relativamente fácil cuando describe una curva simple; existen variaciones anatómicas que pueden hacer que el paso del instrumento sea muy difícil, por lo que se requiere para su realización de un endoscopista experimentado.

Cuando el colon descendente ha sido alcanzado, el paso más difícil es vencer el ángulo esplénico, ya que en ocasiones forma angulaciones muy estrechas que impiden el paso fácil del equipo. Una vez vencida esta dificultad, se llega al colon transverso, que se identifica fácilmente por la forma triangular que adoptan los pliegues a este nivel.

Una vez pasado el colon transverso, otro momento difícil es trasponer el ángulo hepático del colon, que también se vence con diferentes maniobras e incluso en ocasiones es necesaria la visualización bajo pantalla.

Finalmente, una vez alcanzado el colon derecho o ascendente, el paso del equipo se hace más fácil, puede llegarse al ciego e identificar la válvula ileocecal y el orificio apendicular.

Los datos que ofrece la colonoscopia son iguales que los señalados en la rectosigmoidofibroscopia.

MÉTODOS EXPLORATORIOS POR SONDAJE

MEDICIÓN DE LA ACIDEZ GÁSTRICA (GASTROQUIMOGRAMA)

Es una técnica simple que no requiere material sofisticado ni caro, aunque es imprescindible la intubación nasogástrica del paciente y ayunas de 12 h, antes de la prueba.

Inicialmente se determina la producción basal de ácido. Está demostrado (Kay, 1953) que la respuesta secretoria gástrica va en aumento a medida que la dosis de los estimulantes de la secreción va siendo creciente, hasta llegar a una cifra, por encima de la cual, las respuestas son iguales. Por ello estas dosis representan un estímulo máximo y uniforme de la célula parietal secretora de HCl. La sustancia más empleada es la pentagastrina, péptido sintético de la gastrina. Se inyecta por vía intramuscular la dosis para obtener el estímulo máximo (6 µg/kg) y se obtendrá la producción máxima de ácido. Más representativo de la capacidad máxima de secreción de ácido, es el llamado pico de secreción de ácido, que está dado por los dos períodos consecutivos de 15 min cada uno, o los tres de 10 min, en los que se ha obtenido el débito ácido más alto.

Indicaciones

El conocimiento de la acidez gástrica ha perdido importancia en una serie de enfermedades en la que años atrás se consideraba poco menos que imprescindible. En la actualidad sus indicaciones son reducidas, pero en ocasiones es de gran ayuda en el diagnóstico de ciertas condiciones patológicas gástricas. En el estudio de un paciente con hipergastrinemia se considera necesario la medición de la acidez gástrica, para complementar la interpretación diagnóstica y definir si se trata de una hipergastrinemia con hipoacidez o hiperacidez.

Contraindicaciones

Las contraindicaciones son:

1. Obstrucción esofágica (orgánica o funcional).
2. Compresiones extrínsecas por tumores.
3. Várices esofágicas y gastritis agudas corrosivas.
4. Caquexia, insuficiencia cardiaca, aneurismas, disnea permanente, psicosis y extrema senilidad.

Datos normales

Desde el punto de vista práctico podemos considerar que la secreción gástrica es un fenómeno intermitente y que en ella se distinguen dos fases:

1. *Fase interdigestiva (en ayunas).* Llamada también de ayuno, de secreción basal o de secreción nocturna; en ella se estudia el contenido del estómago en ayunas, anotando su volumen, acidez, restos alimenticios, etc. *Esta secreción estaría en relación directa con el tono vagal*.
2. *Ciclo digestivo (actividad).* Después de ingerido el desayuno de prueba, se inicia el ciclo digestivo, en el cual se pueden distinguir tres fases, que son: cefálica, gástrica e intestinal, y que ya fueron descritas en el Capítulo 55; no obstante, desde el punto de vista del gastroquimograma debemos señalar algunos aspectos, que referimos a continuación.

La *fase cefálica* equivale al tiempo durante el cual todavía no se ha establecido el contacto de la masa alimenticia (desayuno de prueba) con la mucosa gástrica. Esta fase se inicia desde que se establece el contacto sensorial del sujeto con el alimento (olor, visión del alimento, pensar en el mismo, etc.); al igual que la del ayuno, está en relación con el tono vagal y la secreción se establece por mecanismo reflejo, a través de las fibras vagales y de los centros cerebrales corticales y subcorticales.

La *fase gástrica* comienza aproximadamente media hora después de ingerido el desayuno de prueba, se extiende hasta 2,5 h y su carácter creciente alcanza el máximo a los 60-90 min. Esta secreción se establece por el contacto de la comida de prueba con la mucosa gástrica, a expensas de distintos factores que parecen influir, estudiados en el Capítulo 55.

La *fase intestinal* comienza a las 2 h y se prolonga durante media a tres cuarto de hora, la secreción que produce es establecida y mantenida bajo el estímulo de una sustancia (gastrina) que se generaría en el duodeno al recibir este el contenido gástrico.

Los valores normales que se recogen en el gastroquimograma son:

En la fase interdigestiva (en ayunas)

1. El volumen aspirado en ayunas no debe ser superior a 50 mL.
2. Su color es blanco grisáceo.
3. Su aspecto es transparente, fluido o algo viscoso, según la cantidad de *mucus*.
4. Su olor es característico, penetrante y fácilmente identificable.
5. Normalmente no debe contener bilis o solo muy ligeras trazas de reflujo biliar.
6. A veces es posible observar escasos y finos filamentos de sangre fresca, roja, de tipo traumático.
7. No contiene sedimento ni restos de alimentos.
8. La acidez clorhídrica libre y la total no deben ser superiores a 25 y 40 mEq/L, respectivamente.
9. El pH es de l,5-2.
10. La diferencia entre la acidez libre y la total debe ser de 5-15 mEq/L.

En el ciclo digestivo

Se deben señalar las mismas características que para el jugo gástrico en ayunas, solo que su color se torna azul, por el azul de metileno usado en el desayuno de prueba, cuyo color a su vez debe irse aclarando hasta desaparecer en la última o últimas muestras al cabo de 2 h de comenzar la prueba.

Se debe señalar como punto final que si el quimo es azul intenso y el volumen final mayor que 50 mL habrá retardo en la evacuación; por el contrario, si el quimo es claro y el volumen final es menor que 50 mL la evacuación se considera buena.

Datos patológicos

Las alteraciones secretoras del estómago deben ser reconsideradas según los datos modernos de esta exploración.

Se pueden considerar:

1. *Alteraciones por defecto (clasificación de Sims):*
   a) Las aquilias verdaderas (sin ácido clorhídrico ni enzimas), tienen pH 7,5-8,7, ninguna respuesta o respuesta sin valor después de la estimulación por la histamina.
   b) Las aclorhidrias con pH superior a 6, tras la histamina, sin acidez libre y sin pepsina.
   c) Las aclorhidrias con pH superior a 4,5 sin actividad proteolítica.
   d) Las aclorhidrias con actividad proteolítica y pH por encima de 3,5.
   e) Las causas más frecuentes de todas estas alteraciones son las gastritis (sobre todo la atrófica), el cáncer y el estómago operado.
2. *Alteraciones por exceso:*
   a) Hiperclorhidrias. Deben entenderse en el sentido clínico antes que en el sentido fisicoquímico, puesto que la secreción por las células parietales se hace en concentración constante y la acidez no puede sobrepasar los 160 mEq/L.

Se ve en algunas gastritis y duodenitis pero, sobre todo, en las úlceras duodenales y algunas gástricas.

b) Hipersecreción gástrica. Los viejos términos de "gastrosucorrea", síndrome de Reichmann, no han prevalecido. Parece que se trata en estos síndromes, de úlceras del duodeno o del píloro. El problema ha aumentado con la descripción del *síndrome de Zollinger-Ellison*, caracterizado por una hipersecreción gástrica con aumento considerable del débito, aumento de la acidez, presencia de una úlcera atípica que asienta sobre el duodeno distal o el yeyuno, y de un tumor pancreático no insulinosecretante. Además de su interés clínico, este síndrome plantea el problema de un factor intrínseco pancreático activo (gastrina) sobre la secreción gástrica. La hipersecreción persiste después de la vagotomía y antrectomía. Las cifras de la secreción gástrica pueden ser considerables: 2-3 L de volumen nocturno. De 60-110 mEq/L de ácido libre con un débito de 600 mEq en 24 h. Toda hipersecreción gástrica "fuera de los límites" debe hacer pensar en un síndrome de Zollinger-Ellison.

3. *Otras perturbaciones de la secreción gástrica:*

a) La secreción de *pepsina* aumenta en la úlcera duodenal y desciende en el cáncer, estando ausente en la anemia perniciosa o enfermedad de Biermer.

b) La secreción de *mucoproteínas glandulares* se halla aumentada en las úlceras duodenales y en las gastritis hipertróficas. Disminuye en los cánceres y en las gastritis atróficas y está ausente en la enfermedad de Biermer. Las *mucoproteasas* están aumentadas en las gastritis aclorhídricas, en las gastritis alcohólicas y después de la gastrectomía. Su concentración está en proporción inversa a la de las mucoproteínas glandulares.

c) A. Cornet ha demostrado con métodos de histoquimia e histoatorradiografía realizados con el S^{35} sulfato, la alteración de la secreción del *mucus* en los casos de la metaplasia intestinal de las células gástricas.

Prueba de Kay

Utiliza la estimulación máxima con histamina de acuerdo con el peso, y consiste en realizar una aspiración constante del jugo gástrico midiendo los diferentes componentes en total, en ayunas y cada 15 min durante 1 h.

Permite valorar la secreción basal y la secreción máxima relacionando sus valores absolutos y relativos, lo que facilita el cálculo aproximado del llamado componente parietal, es decir, la masa de células parietales u oxínticas.

Prueba de Hollander

Se realiza la estimulación con insulina provocando una hipoglicemia y de este modo, por un mecanismo vagal se produce la secreción de jugo y de ácido clorhídrico. Esta prueba es útil para estudiar el componente vagal antes y después de la vagotomía quirúrgica.

DRENAJE BILIAR O PRUEBA DE MELTZER-LYON

Es un método de estudio muy útil dentro de los límites e indicaciones que señalaremos, el cual no debe ser ignorado en un servicio calificado de gastroenterología, digamos también que no es un método al alcance de cualquiera, sino que para que rinda utilidad, exige un personal preparado y bien organizado.

Indicaciones

En la actualidad las indicaciones del drenaje biliar diagnóstico se han limitado considerablemente; las más importantes son:

1. Colecistopatías no calculosas, en particular las *discinesias*.
2. Presuntas parasitosis de las vías biliares.
3. Secuelas de las colecistectomías.
4. Algunos ícteros.
5. Casos sospechosos de litiasis biliar y pérdida aparente de la función vesicular, en los cuales el examen radiológico previo no haya podido ser convincente.

Contraindicaciones

Son las mismas que para el sondaje gástrico, es decir, casos en los que no debe pasarse la sonda. Además, es importante recordar que en la litiasis biliar por cálculos pequeños de tipo migratorio, no se recomienda el drenaje biliar, pues podemos hacer que los cálculos sean desalojados de la vesícula y pasen a las vías biliares, al colédoco sobre todo.

Datos normales (fig. 62.35)

Bilis A. Se obtiene en cantidad de 30-40 mL; es de color amarillo limón, de poca viscosidad, con escasos flóculos, siendo su forma de salida continua; ella procede de los gruesos canales biliares, generalmente se mezcla con el contenido gástrico que pasa al duodeno, lo que produce la turbidez de la bilis, la cual se debe a la precipitación de las sales biliares por el ácido clorhídrico. El examen microscópico evidencia algunos leucocitos *mucus*, epitelio duodenal y bacterias.

Bilis B. Se obtiene en cantidad de 50-60 mm*;* es de color pardo caoba, de pez rubia o de tabaco habano, transparente, de marcada viscosidad, de salida intermitente, por gotas o eyaculación de pequeñas cantidades, con muy

Fig. 62.37 Datos normales y técnica del drenaje bil

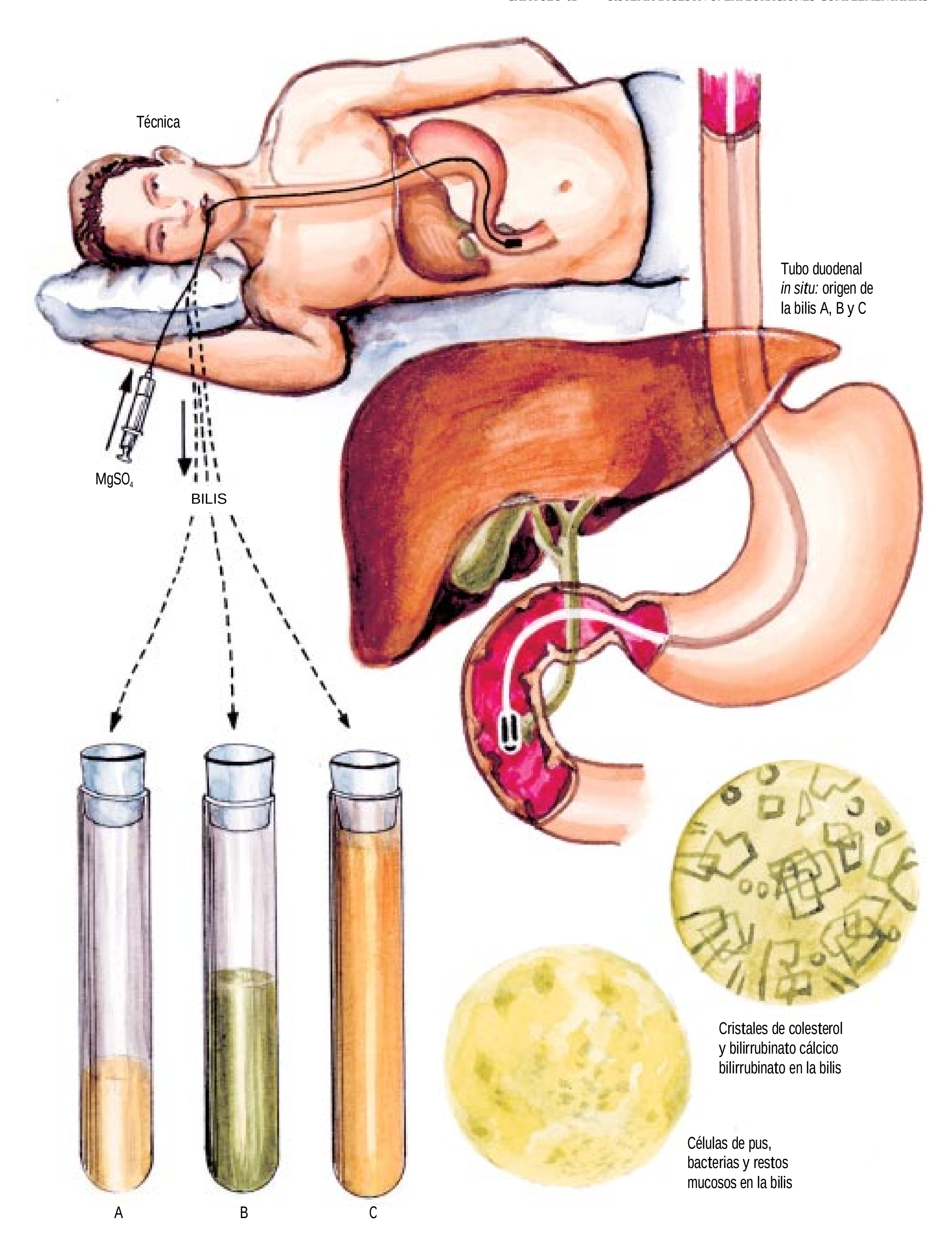


Fig. 62.35 Datos normales y técnicas del drenaje biliar.

escasos flóculos teñidos de bilis. Procede de la vesícula biliar. En el examen microscópico aparecen leucocitos, *mucus*, epitelio teñido de bilis y algunas bacterias.

Bilis C. Se obtiene en cantidad de 80-100 mL; es fluida, de color amarillo paja y oro, de salida continua, con algunos flóculos. Es de procedencia hepatocanalicular.

Datos patológicos

1. *Dificultades en el sondaje duodenal.*

Estas surgen a causa de que la sonda no pasa al duodeno. Se presentan en:

a) Espasmo del píloro.
b) Ptosis gástrica.
c) Estómago en cascada.

2. *Alteraciones de las muestras de bilis:*

a) Alteraciones de la bilis A.

Ausencia permanente de la bilis A. Se debe pensar en obstrucción biliar permanente por lo general producida por cáncer de la cabeza del páncreas con obstrucción del colédoco, cáncer de las vías biliares, ampulomas, cuerpos extraños, cálculos, parásitos, etcétera, que crean obstrucción.

Ausencia transitoria de la bilis A. Corresponde a obstrucciones de naturaleza inflamatoria, que son reversibles, como ocurre en la litiasis biliar, coledocitis, espasmos del colédoco y del esfínter de Oddi, pancreatitis crónica, etc. En las hepatitis agudas durante los primeros días se comprueba una ausencia de bilis que luego reaparece en los días posteriores.

Bilis A, pseudo B. En estos casos la bilis A, constituida fundamentalmente por bilis C o hepática, está muy concentrada similar a la bilis B, sin que proceda de la vesícula en realidad, proceda de los canales biliares donde se ha realizado un fenómeno de estancamiento e hiperconcentración. Este tipo de bilis pseudo B se observa en los casos de dilatación canalicular secundaria a la ausencia u obstrucción vesicular. También se observa bilis pseudo B en los casos de pleiocromía (ícteros hemolíticos).

b) Alteraciones de la bilis B o vesicular.

Ausencia de bilis B (respuesta vesicular nula). Expresa alteración manifiesta de la vesícula con pérdida de la función de la misma, bien sea por oclusión de su cuello, o del cístico, o bien que se ha practicado al individuo una colecistectomía, o bien por ausencia congénita del órgano vesicular. La posibilidad más frecuente o importante de ausencia de bilis B es el bloqueo permanente vesicular, el cual se produce por múltiples causas, siendo las más frecuentes: la colecistitis calculosa, el cáncer de la vesícula, el empiema, el hidrocolecisto, la colecistitis atrófica, la vesícula fresa o colesterolosis y la pericolecistitis intensa.

Alteraciones en la cantidad y la calidad de la bilis B. Al alterarse la bilis B o vesicular, ya en cantidad o en calidad, se pierde lo que se conoce con el nombre de *capacidad funcional vesicular* y así cuando no se obtiene bilis B se habla de capacidad funcional nula y si la cantidad está disminuida, hablamos de capacidad funcional mediocre o disminuida, que es el caso que nos ocupa. Se observa un aumento en la cantidad de bilis B que puede llegar en ocasiones a 100 mL; 150, 200 mL y más en los casos de discinesia vesicular atónica o colecistoatonía. Se puede observar una disminución de la cantidad de bilis B (menos de 50 mL) en las colecistopatías calculosas o no, siempre que haya perdido la vesícula su capacidad funcional.

El color de la bilis B se altera también patológicamente; y ofrece un color oscuro en la hiperconcentración por estasis, color claro en la hipoconcentración (vesícula que concentra pobremente) y color verde en los casos de sepsis biliar (bilis menta).

c) Alteraciones de la bilis C o hepática. Puede estar aumentada (hipercoleresis) o disminuida (hipocoleresis); si el color es pardo, ámbar o de tabaco esta bilis puede ser confundida con la bilis B; es la llamada bilis pseudo B.

d) Alteraciones microscópicas.

El examen microscópico de los flóculos de bilis permite estudiar los siguientes elementos:

Epitelio duodenal. Está constituido por células grandes, dos veces mayor que un leucocito; de forma oval o cuboidal, de color gris perla y pueden estar teñidas por la bilis, sus alteraciones se observan en los procesos inflamatorios duodenales.

Epitelio vesicular. Sus células son de tipo columnar largo y aparecen en forma de abanico o de roseta formando grupos; muy teñidas por la bilis. Son un índice de exfoliación vesicular y están presentes en los casos de colecistitis, a veces van acompañadas de leucocitos, piocitos y colonias bacterianas.

Colonias bacterianas. En forma de cocos, cadenas, etc., indican infección. Se puede observar también micelios de hongos.

Mucus. Está teñido por la bilis, cuando aparece en forma de bandas; es más específico de las vías biliares, especialmente del cístico.

Sustancia oleaginosa. Llamada así por su semejanza con el aceite, indica catarro del cístico.

Cristales de colesterol. Aparecen transparentes, de forma rectangular, de diversos tamaños y son índice de litiasis colesterínica.

Cristales de bilirrubinato de calcio. Son de color amarillo oro o rojizo, de diversos tamaños. Generalmente aparecen concomitando con los cristales de colesterol, lo que constituye el llamado material litógeno, bastante sospechoso de *litiasis biliar* de localización vesicular si predomina en la muestra de bilis B.

Epitelio columnar alto (de colédoco). Similar al de la vesícula, pero menos teñido.

Epitelio canalicular. Poligonal y muy teñido de bilis; es poco frecuente.

Hematíes y leucocitos. De caracteres bien conocidos, indican hemorragia o infección en la localización identificada por el epitelio que se encuentre.

Parásitos. Giardia lamblia, ameba histolítica, fasciola hepática, *Clonorchis sinensis, Strongyloides estercolaris,* entre otros, cuyos caracteres han sido estudiados en Parasitología.

Drenaje biliar cronometrado

Esta prueba registra la cantidad de las distintas fracciones de la bilis midiendo el tiempo de aparición, duración y cantidad de flujo de las mismas. También se anota la presencia de dolor (si existe) en relación con el período en que aparece.

Eliminación de bromosulftaleína (BSF) en la bilis

Corresponde al tiempo de aparición de la BSF en la bilis según técnica de Carolí. El medir el tiempo de aparición de la BSF en la bilis permite diferenciar en caso de retención del colorante en la sangre, dos tipos; fisiopatológicos diferentes en presencia o no de ictericia.

Las retenciones por lesión parenquimatosa van a dar un tiempo de aparición de la BSF en la bilis, normal o disminuido.

Las retenciones por obstrucción de la vía biliar principal, se reconocen por un tiempo de aparición prolongado.

El tiempo normal de aparición oscila entre 15 y 20 min. Está disminuido en las *hepatitis* y las *cirrosis,* y aumentando, sobrepasando los 25 min, en las colestasis intrahepáticas pero más en las extrahepáticas.

EXPLORACIÓN DE LA FUNCIÓN PANCREÁTICA

La intubación duodenal y el estímulo exógeno con secretina y pancreozimina constituye la prueba más sensible y específica para evaluar las alteraciones primarias de la función pancreática exocrina.

Tras colocar la sonda en el duodeno se lleva a cabo el estímulo con estas hormonas, y se estudia el volumen total de jugo pancreático, así como su concentración en bicarbonato y enzimas (amilasa y lipasa). La secretina estimula la secreción rica en bicarbonato, mientras la pancreozimina la secreción enzimática.

Los resultados obtenidos permiten hacer un diagnóstico de insuficiencia pancreática exocrina. En la pancreatitis crónica la secreción enzimática está más intensa y precozmente alterada.

Datos normales

Los datos normales del sondaje pancreático son:

Bicarbonato	60 -140 mEq/L
Lipasa	30 U Biondi (bilis); 0,2 U (en suero)
Amilasa en suero	80 -180 U
Volumen	100 - l50 mL

La interpretación de los resultados del sondaje pancreático debe realizarse con la ayuda del cuadro 62.1.

Cuadro 62.1

Volumen	Bicarbonato	Enzimas	Diagnóstico
Disminuido	Normal	Normales	Obstrucción del conducto pancreático
Normal	Disminuido	Disminuidas	Procesos crónicos del páncreas
Aumentado	Disminuido	Normales	Hemocromatosis
Normal	Normal	Normales	No afección pancreática exocrina

OTROS ESTUDIOS POR MEDIO DE CATÉTERES O DE SONDAS

Manometría esofágica

El objetivo de esta prueba es analizar la motilidad esofágica. Constituye el examen de elección junto con los estudios baritados para el diagnóstico de los trastornos motores del esófago. Posibilita también la evaluación fisiológica del esfínter esofágico inferior mediante el estudio de las variaciones de presión que ocurren a su nivel, lo que resulta de gran utilidad en la evaluación de la enfermedad por reflujo gastroesofágico, donde las alteraciones de la presión de reposo y de los cambios adaptativos de presión de este esfínter desempeñan un papel importante en la fisiopatología de esta enfermedad.

La prueba consiste en detectar las presiones intraesofágicas mediante microtransductores intracavitarios colocados en el extremo distal de una sonda. También existen métodos que utilizan transductores extracorpóreos de presión, los cuales reciben los cambios de presión desde la luz esofágica, a través de catéteres con una perfusión constante de agua destilada o solución salina isotónica, constituyéndose de esta manera una cámara continuamente perfundida y solo abierta en su extremo distal, por donde fluye libremente el líquido.

Los cambios de presión intraesofágicos repercuten sobre el orificio del catéter, comprometiendo la salida del líquido perfundido, lo que acaba repercutiendo en el trasductor, el cual transforma estos cambios presivos en señal eléctrica y es trasmitida a un sistema de registro.

En el caso de los microtransductores intracorpóreos (intracavitario) las cámaras de presión se han miniaturizado, y se introducen junto con el catéter en el esófago, con la ventaja de no necesitar sistema hidráulico que trasmita las variaciones de presión, ya que estas son transformadas *in situ* en señal eléctrica.

Datos patológicos

Los datos normales relacionados con la anatomía y la fisiología esofágica fueron tratados en el Capítulo 56, al estudiar la disfagia.

El *síndrome de disinergia* esofágica se caracteriza por la existencia de una presión de base elevada, ausencia de picos de presión correspondientes a las ondas peristálticas y desaparición del descenso de dicha presión por la abertura del cardias.

En los *espasmos* esofágicos se registra la existencia de zonas anormales de presión elevada.

En la *esclerodermia,* la existencia de una línea sin ondulaciones revela la falta de actividad contráctil en los dos tercios inferiores del esófago.

Cuando se lesiona el esfínter inferior, desaparece la onda que indica la presión positiva generada por el mismo.

pH-metría esofágica

La pH-metría esofágica es la técnica que permite el estudio del reflujo gastroesofágico mediante la medición del pH intraluminal del esófago.

En condiciones normales el esófago mantiene un pH más o menos neutro. Al disponer de electrodos de pH, que por reducido tamaño pueden ser colocados en el extremo distal de un fino catéter e introducidos en el esófago, se dispone entonces de una prueba que puede detectar la existencia de reflujo gastroesofágico a través de las variaciones de pH que ocurren en la luz esofágica.

El desarrollo de instrumentos portátiles de tamaño reducido, que pueden ir junto con el enfermo, ha permitido la monitorización del pH durante 24 h, bajo un régimen de vida que intenta aproximarse al habitual. Constituye esta prueba la de mayor eficacia en la práctica clínica para el diagnóstico de la enfermedad por reflujo gastroesofágico. No obstante, deben reservarse estos estudios para situaciones particulares en las que su empleo puede precisar un diagnóstico que no se ha podido evidenciar por otros métodos, pues la mayoría de los pacientes con enfermedad por reflujo gastroesofágico no precisan del estudio del pH intraesofágico por presentar síntomas clásicos, que son suficientes para establecer el diagnóstico, o en los que se ha demostrado la presencia de esofagitis por métodos endoscópicos.

Biopsia gástrica a ciegas

En esta prueba se utiliza la sonda de Crosby o de Watson, que tiene en su extremidad distal una cápsula, la cual consta de una cuchilla rotatoria accionada por un muelle. Esta cuchilla corta la fracción de mucosa succionada por una jeringuilla que se adapta al extremo proximal de la sonda.

La biopsia así obtenida brinda una buena información en las enfermedades difusas del estómago.

Biopsia peroral del intestino delgado

Es el único método capaz de asegurar la integridad de la mucosa para su estudio. Su realización es imprescindible en todo paciente con sospecha de enteropatía difusa, y forma parte de la batería de pruebas para estudiar a un enfermo con síndrome de malabsorción.

La obtención de la muestra de mucosa puede obtenerse utilizando cualquiera de las sondas con cápsula, que funcionan con un mecanismo de aspiración-sección. Las sondas más utilizadas son las de Crosby y Watson.

Manometría colónica

Desde el punto de vista técnico, el proceder se basa en los mismos principios que nos referimos en la manometría esofágica, catéteres de extremidad abierta con perfusión continua que trasmiten las variaciones de presión a un transductor externo.

Las alteraciones motoras colónicas conocidas en la actualidad consisten en variaciones cuantitativas de los componentes que conforman el patrón motor normal, no habiéndose descrito todavía, en contraste con lo que sucede en el tubo digestivo superior, patrones motores colónicos específicos; por ello, el diagnóstico de los trastornos motores del colon todavía descansa sobre la base de su sintomatología y no de los resultados de los estudios motores.

Para finalizar debemos mencionar otras exploraciones como son: los *estudios electrofisiológicos* (cuya descripción se sale de nuestros objetivos) y el *estudio citológico gástrico*.

El estudio citológico gástrico consiste en el análisis microscópico de las células exfoliadas de la mucosa gástrica, las cuales una vez obtenidas se extienden sobre un portaobjetos, se fijan en alcohol-éter y luego son coloreadas por la técnica de *Papanicolau* (1941). Las células se presentan aisladas o en grupos, lo que permite diagnosticar y descubrir precozmente el desarrollo de una tumoración maligna por las características de las células examinadas, como son: las alteraciones en la estructura del núcleo, que lo hacen aparecer en forma de grumos grandes, con espacios libres entre ellos.

Con el objeto de obtener las células para el estudio citológico, se han usado distintos medios como: *balones abrasivos gástricos*, que están recubiertos por una malla (como una redecilla de mujer) en la cual quedan aprisionadas las células; el *cepillo rotatorio de Ayre* (1953), que consta de unas escobillas diseñadas por este autor, las cuales se hacen rotar, desde afuera, con el fin de barrer la mucosa, y de que queden aprisionadas las células entre las cerdas de la escobilla.

También se usan los lavados gástricos con solución buffer de papayina, o de quimotripsina, que provocan descamación, al disolver el *mucus*; el líquido extraído se centrifuga y luego se hacen extensiones con el sedimento. A veces, si no se dispone de otros medios, se puede hacer el lavado gástrico sencillamente con suero fisiológico o solución de Ringer.

Cuando se usan soluciones para recoger las células de descamación, conviene, una vez que el líquido está en el estómago, hacerle adoptar al paciente varias posiciones: boca arriba, sobre el lado derecho, boca abajo, sobre el lado izquierdo y por último boca arriba con el objeto de que el líquido bañe todas las paredes del estómago y así se coleccione el mejor material posible.

63

PRINCIPALES SÍNDROMES DEL SISTEMA DIGESTIVO

Introducción

En este capítulo nos ocuparemos de los síndromes principales del sistema digestivo; para comenzar trataremos de las hormonas gastrointestinales, ya que pueden dar lugar a variados síndromes en el orden funcional y originar, además, tumores que son conocidos con el nombre de *apudomas*.

El síndrome ulceroso y los síndromes abdominales agudos no serán tratados en este libro, puesto que son ampliamente estudiados en Medicina Interna y Cirugía.

A continuación enumeraremos los temas objeto de nuestro estudio:

- Hormonas gastrointestinales.
- Síndrome ictérico.
- Síndrome ascítico
- Síndromes diarreicos crónicos.
- Sangramiento digestivo.

HORMONAS GASTROINTESTINALES

Desde hace años se conoce el papel que como órgano endocrino desempeña el sistema digestivo, pero es a fines de 1960 que tiene lugar una serie de nuevos descubrimientos de sustancias con características de verdaderas hormonas secretadas por el tracto gastrointestinal. De estas hormonas las más conocidas son: la gastrina, la secretina, la colecistoquinina o pancreocimina, la insulina y el glucagón.

Otro grupo de sustancias con algunas características de hormonas, pero que no reúnen aún todos los requisitos para ser consideradas como tales, lo constituyen: el polipéptido intestinal vasoactivo, el polipéptido inhibidor gástrico, la motilina, el enteroglucagón, el polipéptido pancreático, y otros.

En 1968 se introduce el término de APUD para denominar a las células cuya función principal es la producción de hormonas y que poseen características citoquímicas y ultraestructurales comunes. El término APUD deriva de las letras iniciales en inglés relacionadas con las características

transformadoras de aminas que poseen las células de este grupo: *Amine Precursor Uptake Decarboxilation* (precursores de la captación y descarboxilación de las aminas). En años posteriores, las células endocrinas del sistema digestivo, han sido clasificadas y denominadas con las letras G, D, S, E, etc.; los procesos tumorales que tienen su origen en estas células, como ya dijimos, reciben el nombre de *apudomas*.

A continuación explicaremos brevemente las hormonas más conocidas del sistema digestivo.

GASTRINA

En 1905 la gastrina es descubierta por Edkins, pero no es hasta 1964 en que se purifica por primera vez. Se han descrito varios tipos de esta hormona de acuerdo con el número de aminoácidos que la componen. La forma de gastrina sintética más utilizada es la *pentagastrina*, que se usa como prueba clínica de la secreción gástrica.

La gastrina se secreta fundamentalmente por células denominadas *G*, situadas a nivel del antro gástrico, aunque también puede ser producida a nivel del duodeno.

Se libera por estimulación del nervio vago y también por la distensión de la región antropilórica del estómago, y al contacto de los alimentos con la mucosa.

La *acción principal* de la gastrina es la estimulación de la *secreción ácida* del estómago.

También estimula la *motilidad* gástrica e intestinal y la contracción del esfínter esofágico inferior.

Se ha demostrado la existencia de una hipergastrinemia en algunos pacientes con úlcera duodenal y en el síndrome de Zollinger-Ellison.

SECRETINA

Primera hormona descubierta en un extracto duodenal. Este hecho, atribuido a Baylis y Starling, ocurrió en 1902. Pero no es hasta 1961 en que esta hormona es aislada y se determina su estructura. En 1966 es sintetizada por vez primera.

La secretina se secreta principalmente a nivel del duodeno por las llamadas células *S*, que también se han encontrado en menor proporción en el yeyuno.

Su liberación se produce fundamentalmente por la llegada del quimo ácido al duodeno o el yeyuno. En menor grado también estimulan su liberación las proteínas, los ácidos grasos y otros ingredientes del quimo gástrico.

Su acción principal es la estimulación de la secreción de agua y bicarbonato por el páncreas (secreción "hidrolática"), por lo cual es utilizada en las pruebas de funcionamiento pancreático. Entre otras acciones que posee se encuentran: *inhibición* de la secreción *ácida* del estómago y de su *motilidad;* fortalece la acción de la colecistoquinina sobre la contracción de la vesícula y estimula la secreción de insulina.

COLECISTOQUININA

En 1928 Ivy y Goldberg observaron que cuando la grasa penetraba en el intestino delgado estimulaba la liberación de una sustancia que provocaba la contracción de la vesícula biliar; a esta sustancia la denominaron colecistoquinina.

En 1943 Hasper y Raper descubrieron una sustancia de tipo hormonal en la mucosa del duodeno que estimulaba la secreción enzimática del páncreas y la denominaron pancreocimina.

A medida que progresaron los estudios biológicos y se purificaron ambas hormonas, resultó evidente que en realidad eran la misma sustancia; actualmente el nombre aceptado para esta hormona es el de colecistoquinina. Esta es secretada por las llamadas células *I* que se encuentran fundamentalmente en el duodeno y en el yeyuno. Es liberada por la presencia de aminoácidos, ácidos grasos y ácido clorhídrico.

Sus *acciones* fundamentales son: estimulación de la *secreción enzimática* del páncreas (secreción "ecbólica") y de la *contracción de la vesícula biliar*. Se utiliza en la práctica clínica para estudios funcionales del páncreas y del tracto biliar. También tiene efectos sobre la motilidad del estómago y del intestino, y en grandes cantidades estimula la secreción ácida del estómago.

INSULINA

Es secretada por las células *B* situadas en el centro de los islotes pancreáticos. Su secreción es inducida por diferentes factores, en primer lugar por la glucosa. Entre los factores hormonales que estimulan la secreción de insulina se encuentran: la ACTH, la hormona del crecimiento, los glucocorticoides, los estrógenos y la progesterona.

La insulina es la gran hormona del anabolismo, aumenta la penetración y utilización de glucosa por los tejidos periféricos; es *hipoglicemiante* y lipogénica; favorece la penetración celular de los ácidos aminados y del potasio, la síntesis proteica y la retención de agua.

GLUCAGÓN

Fue descubierto en 1923 y sintetizado por vez primera en 1968. Es secretado por la célula de los islotes de Langerhans.

Los factores que intervienen en su liberación son esencialmente metabólicos: glucosa, aminoácidos y niveles plasmáticos de ácidos grasos libres.

Su acción fundamental es *hiperglicemiante,* estimula la glucogenólisis y favorece la captación de glucosa a nivel del músculo y del tejido adiposo.

Es una hormona de urgencia, ya que aumenta la tasa circulante de los nutrientes elementales y estimula la liberación de insulina y adrenalina.

Los efectos que posee sobre el tracto gastrointestinal se utilizan con fines diagnósticos y terapéuticos. Estos efectos son: inhibe la producción de ácido del estómago, dilata el duodeno, suspende la excreción de enzimas y jugo pancreático y relaja la musculatura del intestino delgado y grueso.

POLIPÉPTIDO INHIBIDOR GÁSTRICO

Fue aislado y purificado en 1969, a partir de extractos de mucosa duodenal y yeyunal de puerco; su liberación es estimulada fundamentalmente por las comidas.

Posee un potente efecto inhibidor de la secreción gástrica y además estimula la liberación de insulina.

MOTILINA

En 1966 se descubrió que al alcalinizar el duodeno del perro se producían potentes contracciones en el intestino aislado y en la zona fúndica del estómago, lo que hizo sugerir la participación de una hormona en este fenómeno. Fue aislada en 1971 y se le denominó *motilina*.

Se secreta a nivel del intestino delgado, sobre todo en las mucosas yeyunal, duodenal y de la porción proximal del íleon. Es liberada por la acidez intensa y después de una comida.

Además de ser un potente estimulante de la actividad motora intestinal, la motilina aumenta la producción de pepsina e inhibe el vaciamiento gástrico. También puede provocar cambios de presión en el esfínter esofágico inferior y podría tener importancia en la fisiopatología del reflujo gastroesofágico.

POLIPÉPTIDO PANCREÁTICO

Es secretado por las células *D1* situadas en la periferia de los islotes pancreáticos. Su liberación se estimula después de una comida.

Sus efectos principales son opuestos a los de la colecistoquinina incluyendo la inhibición de la contracción de la vesícula biliar, inhibición de la secreción enzimática del páncreas y aumento del tono de la vía biliar principal. Inhibe la motilidad gástrica e intestinal y estimula la secreción ácida del estómago y la secreción de bicarbonatos del páncreas.

POLIPÉPTIDO INTESTINAL VASOACTIVO

Fue aislado en 1972 a partir de extractos de intestino delgado animal como una sustancia productora de vasodilatación periférica.

Se secreta en todo el tracto digestivo, con predominio en el intestino delgado, por las células denominadas *H.*

Tiene una amplia variedad de efectos que incluye: vasodilatación, inhibición de la secreción gástrica de ácido y pepsina, estimulación de la secreción hidrobicarbonatada del páncreas y de la secreción biliar; al igual que el glucagón produce hiperglicemia.

Se considera este péptido como responsable de los síntomas presentes en el síndrome de Verner-Morrison: diarrea acuosa y adenoma de células insulares del páncreas.

ENTEROGLUCAGÓN

En 1961 se descubrieron en el intestino células con actividad glucagónica y a la sustancia allí producida se denominó *enteroglucagón*, el cual difiere del glucagón pancreático por su antigenicidad y propiedades biológicas y fisicoquímicas, aunque no se conoce su estructura exacta.

Posee una actividad glucogenolítica inferior a la del glucagón pancreático y también se le han señalado acciones insulinógenas y lipolíticas.

Otro grupo de sustancias aún en estudio, ya que se han aislado en animales pero no en el hombre, y que se consideran como posibles hormonas incluye: las enterogastronas (inhiben la secreción ácida del estómago), la bombesina (estimula la secreción gástrica, pancreática y la contracción vesicular) y la villikinina (estimula la motilidad de las vellosidades intestinales).

El mejor estudio de estas sustancias y hormonas, y el conocimiento exacto de su estructura y propiedades, permitirán en el futuro conocer mejor una serie de trastornos gastrointestinales cuya etiología exacta aún se desconoce y probablemente podría explicar muchos de los trastornos del tracto digestivo llamados hoy en día "funcionales".

SÍNDROME ICTÉRICO

DEFINICIÓN Y CONCEPTO

Ictericia o íctero (del griego *ictus:* amarillez) significa la coloración amarilla de la piel, las mucosas y de algunos líquidos orgánicos, la cual es debida a una impregnación de los mismos por la bilirrubina anormalmente aumentada en el plasma (hiperbilirrubinemia). El íctero constituye más bien un síndrome en el cual sobresale como síntoma fundamental la coloración amarilla de la piel y las mucosas.

Frente a una coloración amarillenta de la piel y las mucosas se originan tres preguntas:

1. ¿Se trata de un íctero? (Diagnósticos positivo y diferencial.)

2. Si es un íctero, ¿cuál es su mecanismo de producción? (Diagnóstico patogénico.)
3. ¿Cuál es su etiología? (Diagnóstico etiológico.)

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Cuadro clínico

El síntoma más llamativo es el color amarillo de la piel y las mucosas; existe en esos tejidos una verdadera impregnación, de manera que si se realiza la compresión de la piel ictérica con un portaobjetos, esa coloración persiste y se hace más evidente. Esta coloración también existe en los órganos viscerales profundos donde hay órganos muy afines, como las válvulas del corazón, y otros poco afines, como la córnea, los músculos y el sistema nervioso; es curioso que el líquido cefalorraquídeo prácticamente no se tiñe, aun en los casos de ícteros muy intensos.

La intensidad varía desde los ícteros apenas visibles, llamados subícteros, hasta el íctero franco.

En el estudio del síntoma ictericia (ver semiotecnia y semiografía en el tomo 1, Capítulo 25) hemos detallado los caracteres fundamentales. Señalaremos aquí solamente los elementos más importantes del síndrome ictérico.

En la inspección debe buscarse el lugar o región en que la ictericia es más visible: esclerótica, cara inferior de la lengua, bóveda palatina, velo del paladar, piel de la frente, pecho, abdomen y cara interna de los muslos.

De acuerdo con su tonalidad o tinte se clasifica en: flavínica, rubínica, verdínica y melánica.

Entre los síntomas asociados que le dan más valor a esta coloración amarilla para interpretarla como íctero verdadero, debemos citar el *prurito*, que muchas veces se manifiesta por las huellas del rascado, pero otras, es más intensa, como se observa en los ícteros obstructivos. Otro síntoma objetivo lo es el *xantelasma*, que se atribuye a un depósito de colesterina.

Entre los síntomas digestivos tenemos la *anorexia*, la *hipocolia*, o *acolia* cuando el íctero es obstructivo, o la *pleiocromia fecal* cuando se trata de un íctero hemolítico.

La orina es de color pardo claro u oscuro, recibe el nombre de *coluria* y al agitarse forma una espuma de color amarillo por la presencia de pigmentos biliares. En el íctero hemolítico solo hay *urobilinuria*, que forma una espuma blanca.

Entre los síntomas cardiovasculohemáticos pueden señalarse la *bradicardia* tipo *sinusal*, la *hipotensión arterial* y las *hemorragias* que se presentan en los ícteros graves por déficit de protrombina, o en los obstructivos totales por déficit de absorción de vitamina K, que también lleva a un déficit de protrombina.

Entre los síntomas nerviosos tenemos el *insomnio*, la *astenia* y los trastornos visuales: *hemeralopia* y *xantopsia*.

Exámenes complementarios

Corroboramos el diagnóstico de la ictericia mediante la dosificación de los pigmentos biliares en la sangre; de acuerdo con la cantidad de bilirrubina circulante, los ícteros pueden ser:

Ícteros latentes. Aumenta la bilirrubina circulante, pero sin manifestarse clínicamente (son simples hiperbilirrubinemias).
Subíctero. Bilirrubina de 1-1,5 mg %.
Íctero franco. Hay más de 2 mg %.

Tanto en los ícteros por trastornos hepáticos como en los obstructivos (por trastornos en la excreción) se eleva el tanto por ciento de la bilirrubina directa o conjugada (monoglucurónido o diglucurónido), mientras en los ícteros hemolíticos se eleva la bilirrubina indirecta o no conjugada.

Debemos también hacer un estudio de los pigmentos en heces y orina, así como de las llamadas pruebas funcionales hepáticas, que señalaremos más adelante.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Tendremos que diferenciar la ictericia de las coloraciones amarillentas que no obedecen a un aumento de la bilirrubina, y que constituyen las llamadas pseudoictericias. Entre ellas tenemos las que siguen a la ingestión de ácido pícrico, de alimentos ricos en caroteno, o de atebrina.

En estos casos:

a) No hay pigmentación de las mucosas ni de las escleróticas.
b) No existen pigmentos ni sales biliares en la orina.
c) La cantidad de bilirrubina en la sangre es normal.

Más fácil es hacer el diagnóstico diferencial con:

a) El color amarillo de paja de los sujetos afectados de cáncer.
b) El tinte amarillo verdoso de las enfermas cloróticas.
c) El color amarillo de cera de la anemia perniciosa.

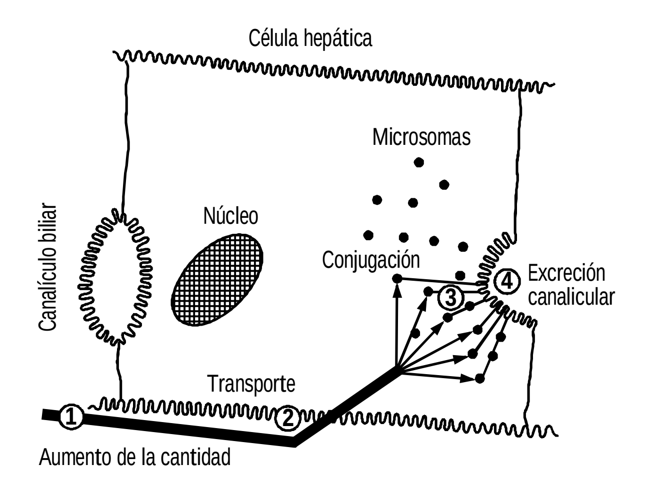


Fig. 63.1 Fisiopatología del síndrome ictérico.

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA (DIAGNÓSTICO PATOGÉNICO) (FIG. 63.1)

Las ictericias de acuerdo con el mecanismo que las produce, pueden ser:

- Ictericias por aumento en la producción de bilirrubina libre o no conjugada que llega a la célula hepática.
- Ictericias por trastornos en la captación de la bilirrubina libre por el hepatocito.
- Ictericias por trastornos en la conjugación de la bilirrubina dentro del hepatocito.
- Ictericias por trastornos en la excreción de la bilirrubina conjugada desde el hepatocito hasta el duodeno.

Ictericias por aumento en la producción de bilirrubina libre o no conjugada que llega a la célula hepática

Dentro de este grupo pueden distinguirse:

1. *Ictericias hemolíticas.* Se deben a un aumento marcado en la destrucción de glóbulos rojos, lo que trae por consecuencia una excesiva formación de bilirrubina indirecta a expensas de la hemoglobina liberada (fig. 63.2). Este hecho no significa necesariamente anemia, la cual se presenta solamente cuando la destrucción eritrocitaria es tal que la reserva eritropoyética de la médula ósea es incapaz de contrarrestarla.

2. *Hiperbilirrubinemias de cortocircuito*. En estos casos no siempre la ictericia se detecta clínicamente. Se originan por la producción y aumento de bilirrubina a partir de la hemoproteína en la médula ósea.

3. *Ictericias diseritropoyéticas.* Se deben a la destrucción prematura de precursores de los eritrocitos durante la fase de maduración de estos.

Cuadro clínico

El cuadro clínico de las ictericias por aumento en la producción de bilirrubina libre dependerá de la causa de la ictericia. En las producidas por cortocircuito y en las diseritropoyéticas, como ya dijimos, el íctero es apenas detectable clínicamente. Puede existir palidez, astenia, palpitaciones y en algunos tipos de ictericias hemolíticas con anemia, pueden presentarse dolores reumáticos y crisis dolorosas abdominales. El tinte en las ictericias hemolíticas es amarillo claro (flavínico).

Exámenes complementarios

Encontramos aumento de la bilirrubina no conjugada, pero no hay coluria porque esta bilirrubina no se filtra a través del glomérulo renal. Sin embargo, hay un aumento de la urobilina, así como del urobilinógeno o estercobilinógeno fecal, que es el responsable de la pleocromía.

El cuadro hematológico es de gran valor, ya que se podrá detectar una anemia importante que ayudará a precisar su etiología.

Ictericias por trastornos en la captación de la bilirrubina libre por el hepatocito

Aquí el defecto radica en el transporte de la bilirrubina libre desde el plasma hasta su sitio de conjugación en las células hepáticas (retículo endoplasmático liso). El mejor ejemplo de este grupo es la enfermedad de Gilbert, que es un íctero familiar congénito no hemolítico (fig. 63.3).

También puede presentarse este trastorno después de una hepatitis viral o en el recién nacido.

En su mecanismo íntimo se ha considerado un déficit de proteínas citoplasmáticas (*Y* o *Z*) del hepatocito que desempeñarían un papel importante en la captación y el transporte de la bilirrubina hasta los microsomas donde se efectúa la conjugación.

Cuadro clínico y exámenes complementarios

Son similares a los descritos en el grupo anterior. Si existe un aumento simultáneo en la bilirrubina conjugada puede traducir cierto grado de disfunción hepática.

Ictericias por trastornos en la conjugación de la bilirrubina dentro del hepatocito

La conjugación de la bilirrubina, como dijimos anteriormente, se lleva a cabo en los microsomas de la célula hepática, donde tiene un papel primordial la enzima glucuroniltransferasa. Siguiendo los mecanismos patogénicos que pueden afectar la conjugación, podemos subclasificar estas ictericias en tres grupos:

1. Por inmadurez enzimática.

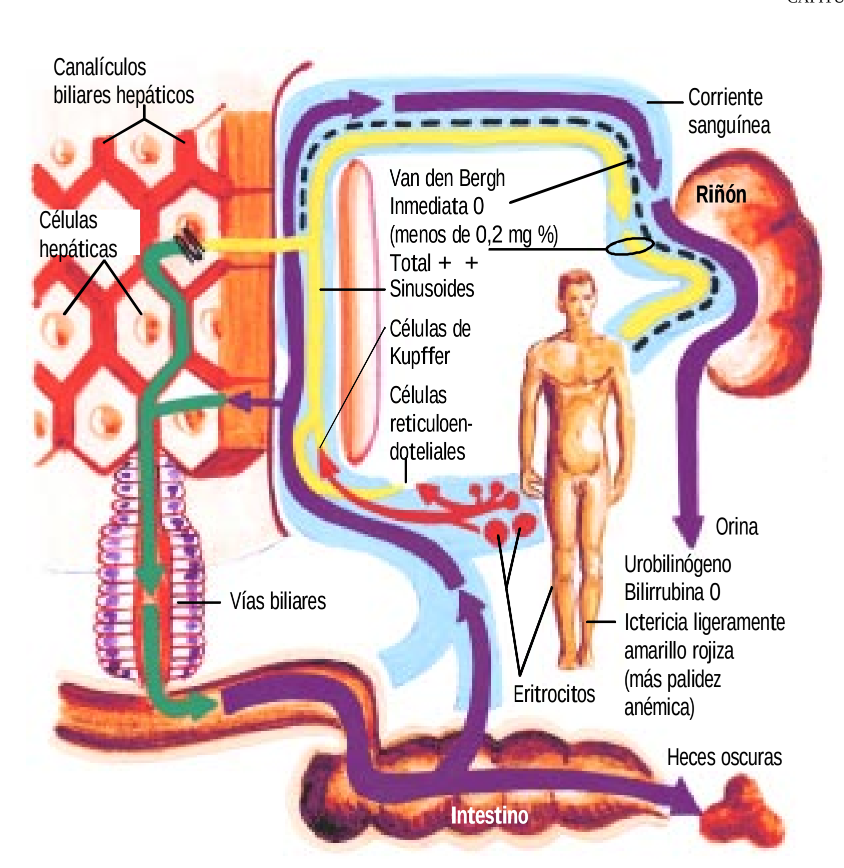


Fig. 63.2 Icterícia por aumento de la producción de bilirrubina (hemolítica).

CLAVE

- Biliverdinglobina
- Bilirrubina indirecta (no conjugada)
- Bilirrubina de reacción inmediata (conjugada)
- Urobilinógeno

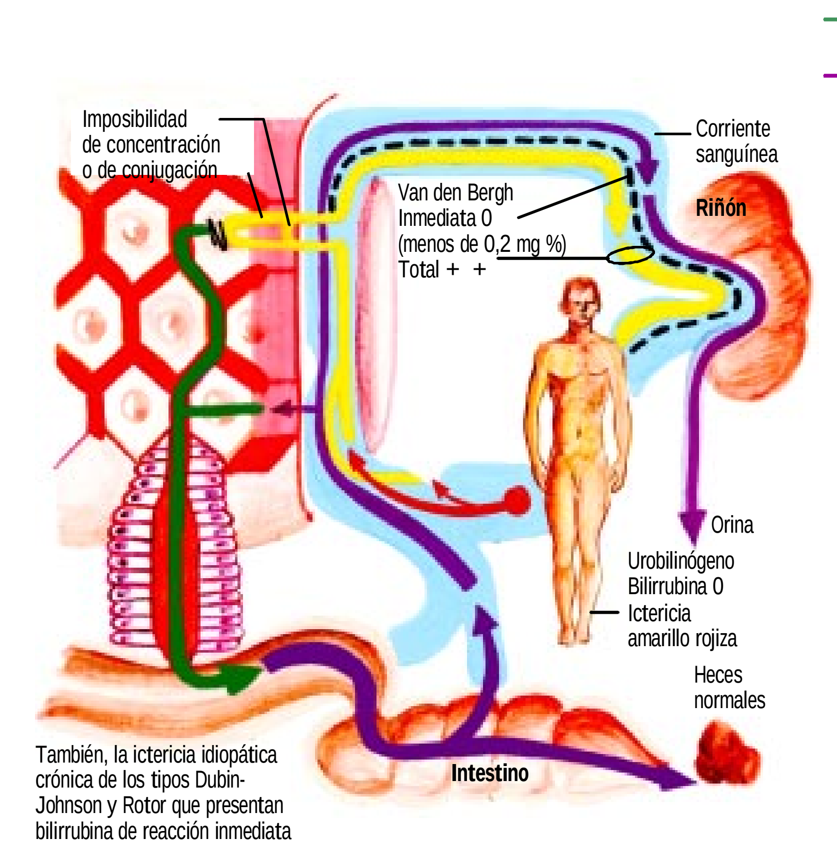


Fig. 63.3 Ictericia por trastornos en la captación.

2. Por ausencia o déficit congénito de glucuronil-transferasa.

3. Por inhibición de la glucuroconjugación.

Dentro del *primer grupo* se incluye el llamado íctero fisiológico del recién nacido y del prematuro, el cual se debe a una insuficiencia transitoria de la enzima glucuroniltransferasa. Ciertos factores pueden favorecer estas ictericias como son: hipoxia, hematomas, hipoalbuminemia, así como la administración de ciertos medicamentos (sulfamidados, salicilatos y vitamina K).

En el *segundo grupo,* por ausencia o déficit congénito de glucuroniltransferasa, se encuentra la enfermedad de Crigler-Najjar, ictericia familiar que aparece por lo general en los primeros días de la vida.

En el *tercer grupo,* por inhibición de la glucuroconjugación, se han descrito sustancias en el suero y en la leche de la madre del grupo de los pregnandioles, que son capaces de inhibir la conjugación de la bilirrubina. Un efecto similar pueden producir ciertos medicamentos como la novobiocina.

Cuadro clínico

Es transitorio y poco fluido cuando el trastorno es por déficit transitorio o inhibición, siendo mucho más grave en el Crigler-Najjar que puede alcanzar cifras elevadas de bilirrubina indirecta y desarrollarse un querníctero (impregnación de los núcleos grises de la base del cerebro). Los niños afectados de esta enfermedad habitualmente mueren en el primer año de vida, aunque se han descrito supervivencias hasta la edad adulta.

Exámenes complementarios

Al igual que en los grupos anteriores encontraremos aumento de la bilirrubina no conjugada.

Ictericias por trastornos en la excreción de la bilirrubina conjugada, desde el hepatocito hasta el duodeno

Los ícteros por trastornos en la excreción de la bilirrubina pueden dividirse en dos grupos: colestasis intrahepáticas y colestasis extrahepáticas, de acuerdo con el lugar donde se encuentra la obstrucción (fig. 63.4).

Colestasis intrahepáticas (fig. 63.5)

Se entiende por colestasis intrahepática la estasis biliar en la cual no existen obstáculos demostrables en las vías biliares extrahepáticas. Algunos autores clasifican las colestasis intrahepáticas en mecánicas y funcionales para agrupar entre las primeras las debidas a un obstáculo en las vías biliares intrahepáticas como son: colangiocarcinomas, atresia de vías biliares intrahepáticas, metástasis, etcétera.

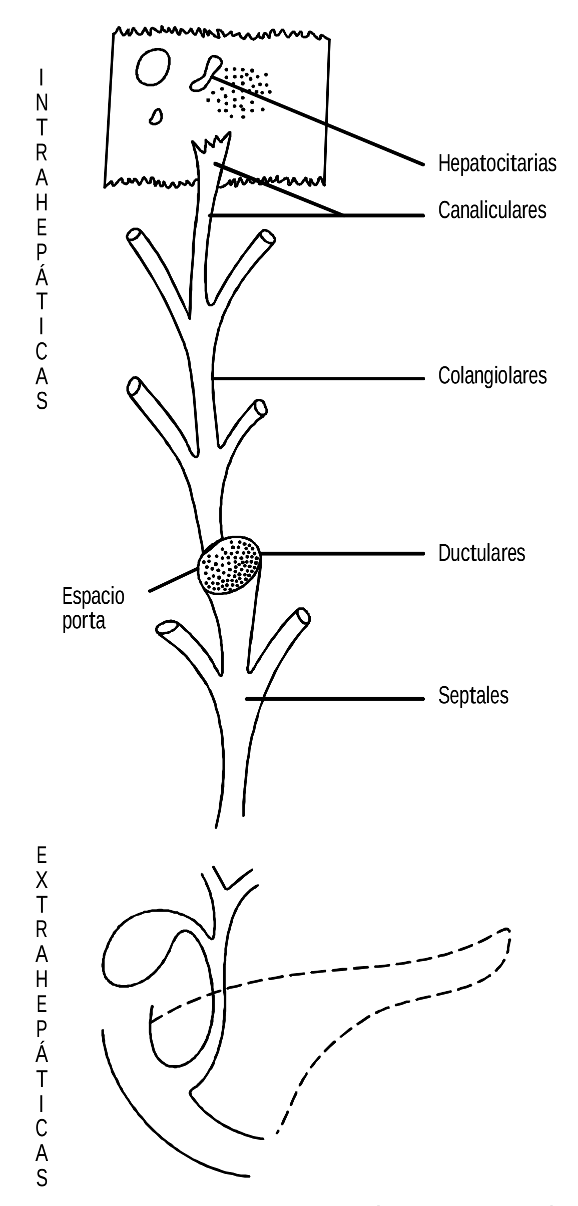


Fig. 63.4 Tipos de colestasis: intrahepáticas y extrahepáticas.

Las colestasis intrahepáticas sin causa obstructiva son, precisamente, las más frecuentes y su mecanismo exacto de producción aún se desconoce. Se pueden subdividir en: hepatocitarias, canaliculares, colangiolares, ductulares y septales, de acuerdo con el sitio de las vías biliares intrahepáticas donde radica la colestasis (ver fig. 63.4).

Dentro del grupo de las canaliculares merecen párrafo aparte las hepatitis y las cirrosis (fig. 63.6), que son las más frecuentes y que algunos autores incluyen dentro de un grupo que denominan ictericias hepatocelulares, ya que el mecanismo de producción de estas es más complejo.

La necrosis de las células hepáticas hace que la bilis que se excreta por el canalículo biliar pase a través del sinusoide a la sangre y se mezcle con ella. Aun sin necrosis celular completa pueden producirse rupturas de algunas membranas celulares y como consecuencia

de las mismas y de la estasis biliar, se producen fisuras a través del citoplasma celular estableciéndose las comunicaciones entre el sistema biliar y la sangre.

Tanto en las cirrosis como en las hepatitis, debido a las profundas alteraciones en la estructura lobulillar y los trastornos de funcionamiento hepático se pueden alterar también los procesos de captación, conjugación y excreción de la bilirrubina.

Cuadro clínico

Los caracteres clínicos pueden ser muy variados desde casi asintomáticos, como es el caso de algunas ictericias medicamentosas, hasta cuadros floridos de cirrosis hepáticas con todo su cortejo sintomático y múltiples signos físicos, que se presentan además de la ictericia, como son la hepatomegalia, la esplenomegalia, la ascitis, las telangiectasias, los edemas en los miembros inferiores, etcétera.

Exámenes complementarios

En los exámenes de laboratorio se puede encontrar un aumento, tanto de la bilirrubina conjugada como de la no conjugada, que depende del grado de colestasis y del de insuficiencia hepática.

Encontraremos igualmente aumento de la transaminasa glutamicooxalacética y sobre todo de la pirúvica, prolongación del tiempo de protrombina, positividad de las pruebas de floculación (timol), etcétera.

Para precisar el diagnóstico es de gran utilidad hacer una laparoscopia y una biopsia hepática, que darán el cuadro anatómico típico de las hepatitis y las cirrosis, y precisarán el grado y nivel de la colestasis.

Colestasis extrahepáticas (fig. 63.7)

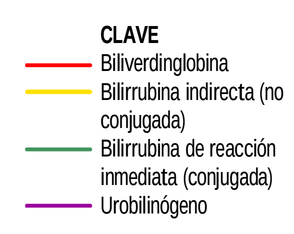
En las colestasis extrahepáticas el mecanismo de producción de la ictericia es siempre demostrable, ya que existe un obstáculo al flujo de la bilis desde el hígado hasta el duodeno, por múltiples causas (cálculos, neoplasias, compresiones extrínsecas, etcétera).

En las colestasis de este tipo, llamadas también obstructivas, el mecanismo de producción es muy fácil de entender, ya que al existir un obstáculo en cualquier parte del árbol biliar extrahepático, este implica un marcado aumento de la presión en las vías biliares que cuando llega a cierto nivel rompe los canalículos biliares intrahepáticos lo que permite la comunicación con los sinusoides y el paso de la bilis a la sangre.

También la estasis mantenida lesiona y necrosa muchas células hepáticas contribuyendo a crear más comunicaciones entre el árbol biliar y el vascular.

Cuadro clínico

Las colestasis extrahepáticas se presentan generalmente en la edad media o avanzada, brusca o insidiosamente, con escalofríos y fiebre, o bien anorexia o caquexia y cólico hepático intenso o bien dolores abdominales. El estado general en los casos benignos es bueno, en cam-



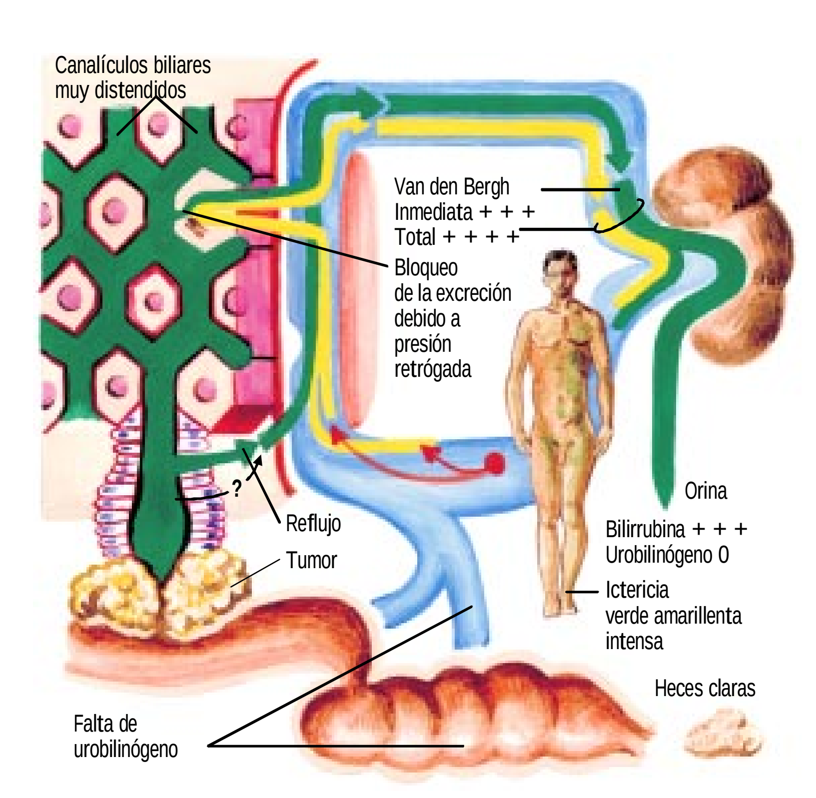


Fig. 63.7 Colestasis extrahepática completa, por ejemplo, por un tumor.

bio en los casos malignos, el paciente se muestra grave; el íctero después de cierto tiempo toma el color verdínico o melánico; el hígado, por lo general, está aumentado por la colestasis; la vesícula normal, pequeña o grande; el bazo normal; el prurito puede ser intenso con grandes lesiones de rascado.

Exámenes complementarios

La bilirrubina alcanza cifras elevadas, sobre todo a expensas de la bilirrubina directa o conjugada.

Las pruebas de floculación hepática son con frecuencia negativas, a no ser en los casos prolongados.

El colesterol y la fosfatasa alcalina se elevan, así como los fosfolípidos.

El tiempo de protrombina se prolonga por la falta de absorción de vitamina K.

Hay acolia en las obstrucciones completas y la coluria es intensa; sin embargo, no hay urobilinuria, pues no se forma el estercobilinógeno al no fluir bilis al intestino.

Es de valor el estudio radiológico, laparoscópico, y en algunos casos la colangiografía laparoscópica, para precisar la etiología.

ETIOLOGÍA (DIAGNÓSTICO ETIOLÓGICO)

Ya hemos ido señalando en la fisiopatología algunos ejemplos, por lo tanto, aquí nos limitaremos a presentar la clasificación más aceptada en el momento actual, la cual engloba las causas más frecuentes de ictericia.

A. *Ictericias por aumento en la producción de bilirrubina libre o no conjugada que llega a la célula hepática.*
   1. Ictericias hemolíticas:
      a) Intracorpusculares: anemia hemolítica, hemoglobinopatías, defectos enzimáticos.
      b) Extracorpusculares: agentes inmunitarios, agentes infecciosos, físicos y químicos, hiperesplenismo.
      c) Destrucción excesiva de glóbulos rojos extravasados: hematomas, aplastamientos hísticos, infartos pulmonares, etcétera.
   2. Ictericias diseritropoyéticas:
      a) Anemia perniciosa.
      b) Ictericia diseritropoyética idiopática.
      c) Talasemia.
      d) Porfiria eritropoyética.
   3. Hiperbilirrubinemias de cortocircuito:
      a) Anemia perniciosa.
      b) Porfiria eritropoyética.
      c) En el terreno experimental: ligadura del colédoco, éter, intoxicación barbitúrica e irradiación medular.

B. *Ictericias por trastornos en la captación de la bilirrubina libre por el hepatocito.*
   1. Enfermedad de Gilbert.
   2. Hiperbilirrubinemia poshepatítica o síndrome de Gilbert.
   3. Drogas: opacificantes biliares, ácidos flavispídicos (principio activo del helecho macho).

C. *Ictericias por trastornos en la conjugación de la bilirrubina dentro del hepatocito.*
   1. Por inmadurez enzimática:
      a) Íctero fisiológico del recién nacido y del prematuro.
   2. Por ausencia o déficit congénito de glucuroniltransferasa:
      a) Enfermedad de Crigler-Najjar.
   3. Por inhibición de la glucuroconjugación:
      a) Hiperbilirrubinemia familiar neonatal (Lucey-Driscoll).
      b) Ictericia por leche materna.
      c) Drogas: novobiocina, rifamicina.

D. *Ictericias por trastornos en la excreción de la bilirrubina conjugada desde el hepatocito hasta el duodeno.*
   1. Colestasis intrahepáticas:
      a) Hepatocitarias: síndrome de Dubin-Johnson, síndrome de Rotor.
      b) Canaliculares: hepatitis, embarazo, esteatosis, anticonceptivos orales, cirrosis posnecrótica.
      c) Colangiolares: clorpromazina, colestasis idiopática recurrente, cirrosis biliar primaria.
      d) Ductulares: cirrosis biliar primaria.
      e) Septales: colangitis esclerosante primaria, colangiocarcinoma.
   2. Colestasis extrahepáticas:
      a) Obstáculos en la luz de los conductos biliares: cálculos (litiasis coledociana), parasitismos.
      b) Lesiones de la pared del conducto: neoplasias de vías biliares, ampuloma, estenosis inflamatorias o cicatrizales.
      c) Compresiones extrínsecas: neoplasia de la cabeza del páncreas, pancreatitis, adenopatías, divertículos paravaterianos.

SÍNDROME ASCÍTICO

CONCEPTO

Se denomina ascitis a la colección líquida situada dentro de la cavidad peritoneal y en íntimo contacto con sus dos hojas, visceral y parietal. La naturaleza del líquido varía con los factores etiopatogénicos que hayan intervenido en su producción. Normalmente existen de 100-200 mL de líquido en el peritoneo.

Hay autores que consideran como ascitis cualquier líquido que se acumule en el abdomen, sangre inclusive (hemoperitoneo), etc., mientras que otros solo consideran como tal los derrames líquidos (libres y trasudados).

Más que una enfermedad es un verdadero síndrome (síndrome ascítico) común a muchas entidades nosológicas.

Se ha demostrado indiscutiblemente que los líquidos ascíticos, cualquiera que sea su volumen, al distribuirse no se depositan exclusivamente en las zonas más declives, como lo harían en un recipiente abierto, sino que adoptan una distribución especial que es la consecuencia lógica de las características anatómicas, físicas y fisiológicas de la cavidad abdominal, y no, fruto del azar.

El diagnóstico del síndrome ascítico comprende varias etapas:

1. Reconocer su existencia: diagnóstico positivo (sindromografía).
2. Diferenciarlo de otras condiciones: diagnóstico diferencial.
3. Precisar la causa y los mecanismos que lo producen: diagnóstico etiopatogénico (fisiopatología y etiología).

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Se realiza sobre la base del cuadro clínico y de los exámenes complementarios.

Cuadro clínico

Para un correcto diagnóstico clínico debemos realizar una anamnesis minuciosa. Debe sospecharse la presencia de ascitis cuando un paciente nos relata que ha notado distensión o aumento de volumen del abdomen en los días o semanas previas a la consulta.

En ocasiones son referidos algunos síntomas inespecíficos tales como dolores difusos, pesantez abdominal y algunos trastornos funcionales del tubo digestivo, los que pueden preceder o acompañar el surgimiento de la misma. Su aparición puede ser lenta o brusca; en este último caso, suele acompañarse de grandes trastornos funcionales cardiorrespiratorios.

En su comienzo, como generalmente su instalación es insidiosa, encontramos en el interrogatorio, dolores difusos en el vientre, pesantez abdominal, sensación de distensión y algunos trastornos funcionales del tubo digestivo.

Cuando la instalación es brusca se observa rápido aumento de volumen del vientre y grandes trastornos funcionales.

En el período de estado de las ascitis, tenemos los síntomas funcionales, los signos físicos y otros síntomas que también pueden acompañarlas.

Síntomas funcionales

Pueden ser manifiestos o larvados, sensación de peso en el vientre o dolores verdaderos; trastornos cardiorrespiratorios con disnea de esfuerzo y de decúbito, taquicardia, etc.; síntomas digestivos como digestiones difíciles, vómitos, náuseas, meteorismo; síntomas vesicales como disuria, micciones frecuentes, etcétera.

Signos físicos

De acuerdo con los signos físicos las ascitis se dividen en dos grandes grupos: *ascitis libre*, que ocupa universalmente y sin obstáculo el espacio comprendido entre ambas hojas peritoneales y *ascitis enquistadas* o *tabicadas*, en las que la formación de adherencias hace que el líquido se acumule exclusivamente en determinados sectores del abdomen.

Las ascitis libres, de acuerdo con la cantidad de líquido, se dividen en:

– *Ascitis grado 1* (o *de pequeño derrame*). Cuando el volumen es escaso, menos de 3 L. En ocasiones el diagnóstico clínico es evidente aunque no es infrecuente tener que realizar una ecografía para su comprobación.
– *Ascitis grado 2* (o *de mediano derrame*). Resulta cuando el volumen de líquido oscila entre 3-6 L, lo cual hace que el diagnóstico sea evidente a través del examen físico del abdomen.
– *Ascitis grado 3* (o *de gran derrame*). Cuando el volumen de líquido se encuentra entre los 6 y más de 15 L.

Se necesitan por lo menos 1 500 mL de líquido para que aparezcan los signos físicos.

Inspección. Abdomen aumentado en forma de obús o huevo de avestruz o por el contrario el clásico vientre de batracio. En las ascitis abundantes hay desplegamiento del ombligo, la piel del abdomen es lisa, brillante y tensa, a veces con circulación colateral bien manifiesta: tipo portal, supraumbilical o periumbilical (cabeza de medusa). Posibilidad de hernia umbilical, exageración de la lordosis lumbar, ensanchamiento de la base del tórax.

Palpación. La tensión parietal varía con la cantidad de líquido y con el tono muscular, de esto también depende la palpación o no de las vísceras abdominales. Sin embargo, el vientre generalmente es renitente. Casi nunca hay dolor, salvo si existe un proceso inflamatorio. Puede haber hidrocele, si persiste el conducto peritoneovaginal o hinchazón del labio mayor, si persiste el canal de Nück. Se detecta edema del escroto o de los grandes labios, solo después de la paracentesis (infiltración subcutánea del líquido).

Percusión. Matidez en los puntos declives del abdomen que varía con los cambios de posición. En decúbito dorsal, matidez en flancos y por encima del pubis cuyo límite superior aparente es cóncavo hacia arriba, con hipersonoridad periumbilical. En decúbito lateral, matidez en flanco inferior y sonoridad en el superior; todo esto en el caso de derrame libre. La percusión de las regiones lumbares es mate en las ascitis. Cuando el líquido es escaso se percute el abdomen estando el paciente en posición de pie (matidez hipogástrica). Pueden aparecer en las formas libres falsos hidrotórax de origen ascítico.

En los casos de derrames tabicados hallamos zonas mates sin modificación postural alternando con zonas sonoras: matidez en tablero de damas.

Percutiendo por un lado y palpando por el opuesto se percibe el choque de la onda líquida: onda transabdominal de Tarral.

El signo del témpano aparece cuando hacemos movimientos depresivos, bruscos y entrecortados sobre el epigastrio o el hipocondrio derecho cuando existe hepatomegalia y sobre el hipocondrio izquierdo cuando existe esplenomegalia grosera. Se aprecia como si un cuerpo (hígado o bazo) de consistencia y flotación de hielo, viniera a chocar, después de ser sumergido en el líquido ascítico, contra la punta de los dedos que exploran.

Auscultación. No se practica habitualmente porque no da mayores elementos diagnósticos. La auscultación combinada con la percusión de dos monedas en las partes declives del abdomen muestra el *signo de la moneda de Pitres.* Podemos obtener por la auscultación, además, el signo de Cruveilhier-Baunngarten: soplo en región umbilical con *thrill* (estremecimiento).

Otros síntomas

Varían de acuerdo con la causa del síndrome ascítico. Así es posible encontrar anemia, trastornos circulatorios, lesiones renales, ictericia, fiebre, lesiones pulmonares, opsiuria (eliminación de orina varías horas después de las comidas), edema del escroto o de los grandes labios, hidrocele, pérdida de peso.

Exámenes complementarios

Exámenes radiológicos

Hay signos radiológicos que orientan hacia la existencia de ascitis y solamente enumeraremos los hallazgos del examen simple de abdomen, pues la descripción detallada de este y de otros métodos radiológicos empleados pertenece a la asignatura de Radiología.

Examen radiológico simple de abdomen

Proporciona elementos de juicio si se observan los signos siguientes:

- Borramiento de la silueta de los órganos intraperitoneales.
- Borramiento de la línea del psoas y de la banda de grasa preperitoneal.
- Aspecto en vidrio esmerilado de las asas intestinales.
- Separación del luminograma intestinal.

Ecografía abdominal

Resulta un proceder útil para determinar la presencia de líquido en la cavidad abdominal. No solo es capaz de detectar la presencia de volúmenes líquidos pequeños (hasta 100 mL) sino que permite identificar la causa que lo origina (hipertensión portal, hepatopatías, tumores, por ejemplo).

Exámenes de laboratorio

Se realizan al líquido ascítico extraído mediante la paracentesis, por la técnica descrita en el Capítulo 62, o con la extracción por punción abdominal con aguja fina de una pequeña muestra del líquido (20-30 mL), que puede ser realizada, bien en el punto medio de la línea que va del ombligo a la espina iliaca anterosuperior, en plena fosa iliaca izquierda, o bien en mitad de la línea umbilicopubiana.

Por sus características biofisicoquímicas, el líquido ascítico puede clasificarse como un *trasudado* (de origen mecánico) o como un *exudado* (de origen inflamatorio), cuyas diferencias se muestran en el cuadro 63.1.

Interpretación macroscópica del líquido

El aspecto macroscópico del líquido nos orientará la posible naturaleza de la afección.

A reserva del examen realizado por el laboratorista, el clínico inmediatamente anota el volumen, el color, la viscosidad y el aspecto general, distinguiendo como tipos principales:

1. *Líquido claro, trasparente,* de color amarillo limón o amarillo verdoso (cetrino), fácil de obtener; corresponde generalmente a *trasudados,* que hacen recordar las enfermedades circulatorias (hipertensión venosa generalizada), renal o hepatoportal (cirrosis hepática no complicada). También debe pensarse en enfermedad nutricional.
2. *Líquido amarillo turbio.* Secundario a tumores, traumas o infarto mesentérico, entre otros.
3. El *líquido de color pardo* debe hacer pensar siempre en quiste del ovario.

Cuadro 63.4

Características	Trasudado	Exudado
Densidad	< 1 015	> 1 015
Contenido de proteínas del líquido	< 30 g/L	> 30 g/L
Contenido de albúmina del líquido	< 25 g/L	> 25 g/L
Proteína del líquido/Proteína sérica	≤ 0,5	> 0,5
Gradiente de albúmina (sérica-líquido)	≥ 1,1 g/dL	< 1,1 g/dL
Aspecto	Claro, trasparente	Turbio
Rivalta cualitativa *	Negativo	Positivo

* Su técnica se describe en el tomo 1, Capítulo 36 (p. 491). La reacción de Rivalta cuantitativa y la electroforesis del líquido ascítico son más exactas.

4. *Líquido hemorrágico*, que hace pensar en tumores malignos con participación peritoneal, en infarto o trombosis, así como en algunas infecciones peritoneales, como la tuberculosis, por ejemplo.
5. *Líquido lechoso*, ya sea quiloso, lo que hace pensar en procesos con participación del sistema linfático, como en la tuberculosis, o ya pseudoquiloso, que puede verse en la lúes, nefritis, ciertos síndromes nutricionales, amiloidosis, etcétera.
6. De *contenido biliar*. Secundario a perforaciones biliares o intestinales (coleperitoneo).
7. *Líquido espeso y puriforme* (semejante al pus), francamente exudativo, corresponde a supuraciones e infecciones en general.
8. Si el aspecto es *mucoso y espeso* puede corresponder a un quiste mucinoso del ovario o a un pseudomixoma del peritoneo.
9. Las *ascitis gelatinosas*, que tienen líquido viscoso, amarillento, filante, se observan en el mixoma primitivo del peritoneo, o secundaria a una neoplasia del ovario, y en la enfermedad gelatinosa de origen apendicular.
10. Ciertos líquidos ascíticos después de extraídos pueden coagular espontáneamente debido a exceso de fibrina, cuando son de origen inflamatorio.

Citología de la ascitis

Cuando son derrames mecánicos (trasudados) contienen pocos elementos celulares representados por grandes células endoteliales aisladas o amontonadas. Cuando son derrames inflamatorios (exudados) contienen abundantes células, las cuales pueden ser de distintos tipos de acuerdo con el proceso causante: linfocitos, predominantes en la tuberculosis peritoneal o en los procesos inflamatorios banales atenuados; polinucleares, predominantes en los procesos agudos y no bacilares; grandes células vegetantes con núcleos en mitosis o placas endoteliales en las neoplasias peritoneales; grandes células vacuoladas con núcleos gruesos y aun células cilíndricas en ciertos quistes del ovario.

Características bacteriológicas de las ascitis

La primera etapa a cumplir es el examen directo del líquido, para ello se emplea el sedimento del mismo, después de una buena centrifugación, con el cual se hacen frotis y estos se tiñen con el colorante de Gram o con el de Ziehl. También se realiza el cultivo.

Relación glucosa del líquido/glicemia

Es importante señalar que la determinación simultánea del nivel de glucosa del líquido ascítico y de la glucosa sérica para hallar la relación matemática de sus resultados, es de gran valor para diferenciar el diagnóstico de ascitis tuberculosa del de otras causas de ascitis no agudas, sobre todo en los lugares en que la tuberculosis peritoneal es frecuente y no se dispone o se dificulta la realización de laparoscopia con biopsia.

En ocasiones, el cuadro clínico y el estudio del líquido ascítico de la cirrosis hepática es indistinguible del de la tuberculosis peritoneal y a veces, ambas entidades coinciden en un mismo paciente. Además, es bastante difícil poder detectar el bacilo tuberculoso en el estudio del líquido. Por otra parte, el aspecto macroscópico del peritoneo en la laparoscopia puede confundirse y llevar a un diagnóstico erróneo de carcinosis peritoneal, si no se toman biopsias.

Está demostrado que una relación *glucosa del líquido/glicemia* menor que 0,96 es indicativo de tuberculosis peritoneal, con una probabilidad estadística de error de 0,001, mientras que en los síndromes ascíticos no agudos por otras causas, la relación se encuentra por encima de esta cifra y generalmente es mayor que 1.

Por la sencillez de la prueba, su costo y factibilidad, vale la pena incluirla sistemáticamente en las investigaciones de laboratorio del síndrome ascítico.

Laparoscopia

Constituye el método más importante, no solamente para hacer el diagnóstico positivo de la ascitis, sino también para precisar su etiología. Se aprovecha este método para evacuar la ascitis y hacer la observación directa y la toma de biopsias, que aclaran la causa de la misma.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Afecciones abdominales

Se debe distinguir la ascitis de otras afecciones abdominales, como:

1. *Vientre adiposo:*

a) El enfermo es claramente un obeso y la grasa está repartida de manera difusa por todo el cuerpo.

b) La percusión abdominal no descubre matidez en alguna de las diversas regiones del vientre. El examen cuidadoso no permite completar el diagnóstico.

2. *Edema de la pared:*

a) No hay onda líquida.

b) El ombligo es normal.

c) Existe *godet*.

3. *Meteorismo generalizado:*

a) En la percusión se aprecia hipersonoridad en todo el abdomen, que a veces enmascara la matidez hepática.

b) En la palpación del vientre no se constata el signo de la onda transabdominal.

c) La radioscopia demuestra que existe una exagera da o excesiva transparencia en todo el abdomen y colección de gas en asas y estómago.

4. *Neumoperitoneo.* Desaparece la matidez hepática.

5. *Megalocolon:*

a) Habitualmente la afección data desde la infancia y tiene una evolución muy crónica (dura toda la vida).

b) La enfermedad se caracteriza por una distensión abdominal enorme y por un estreñimiento pertinaz (de días o semanas) que alternan con despeños (evacuación diarreica) que van seguidos de mejoría de los síntomas.

c) A menudo existen antecedentes de crisis de obstrucción intestinal (que a veces producen la muerte del enfermo) y en la radiología el colon aparece de dimensiones desmesuradas, por lo cual necesita muchos litros de mezcla de bario para su total repleción.

6. *Tumores diversos.* Hepatomegalias y esplenomegalias, fibromas, globo vesical, tumores del peritoneo e hidronefrosis:

a) Hay matidez localizada, delimitada a nivel de los mismos.

b) No hay onda líquida, no existen desplazamientos laterales, son unilaterales.

c) Los síntomas acompañantes son de gran valor.

7. *Pseudoascitis.* Descrita por Mathieu en las estenosis intestinales, donde las asas llenas de líquido se depositan en la pelvis en tanto que otras llenas de aire ascienden dando un cuadro que se parece a la ascitis.

Afecciones pelvianas

Se debe distinguir la ascitis de otras afecciones pelvianas, como:

1. *Retención de orina:*

a) Hay un abultamiento mediano a nivel del hipogastrio (por encima del pubis), debido al globo vesical distendido.

b) El límite superior de la zona de matidez del abdomen es convexo hacia arriba (es cóncavo en la ascitis).

c) El cateterismo de la vejiga provoca su evacuación, desaparece la tumoración abdominal, confirmando el diagnóstico.

2. *Quiste del ovario* (fig. 63.8):

a) La matidez del abdomen es invariable con los distintos cambios posturales de la enferma y su límite superior es una línea curva de convexidad superior, con timpanismo en los flancos.

b) El ombligo es normal y el vientre es a menudo asimétrico.

c) Hay trastornos menstruales y el examen ginecológico demuestra que la tumoración que representa el quiste tiene relaciones íntimas de vecindad con el útero y los fondos de saco vaginales. Señalemos, sin embargo, que se ha individualizado un síndrome constituido por la asociación de quiste del ovario o fibroma con ascitis y derrame pleural (de patogenia no definida), denominado síndrome de Meigs.

3. *Embarazo simple o complicado con hidramnios:*

a) La matidez abdominal es central y presenta un límite superior curvo, convexo hacia arriba.

b) Existen signos de gestación, tales como amenorrea, cuello uterino reblandecido, etc., pero sobre todo, la prueba de embarazo es positiva.

c) El examen ecográfico del útero comprueba la existencia de sombra fetal.

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA (FIG. 63.9)

Existen diversas enfermedades capaces de producir ascitis y en ellas intervienen a veces varios factores en

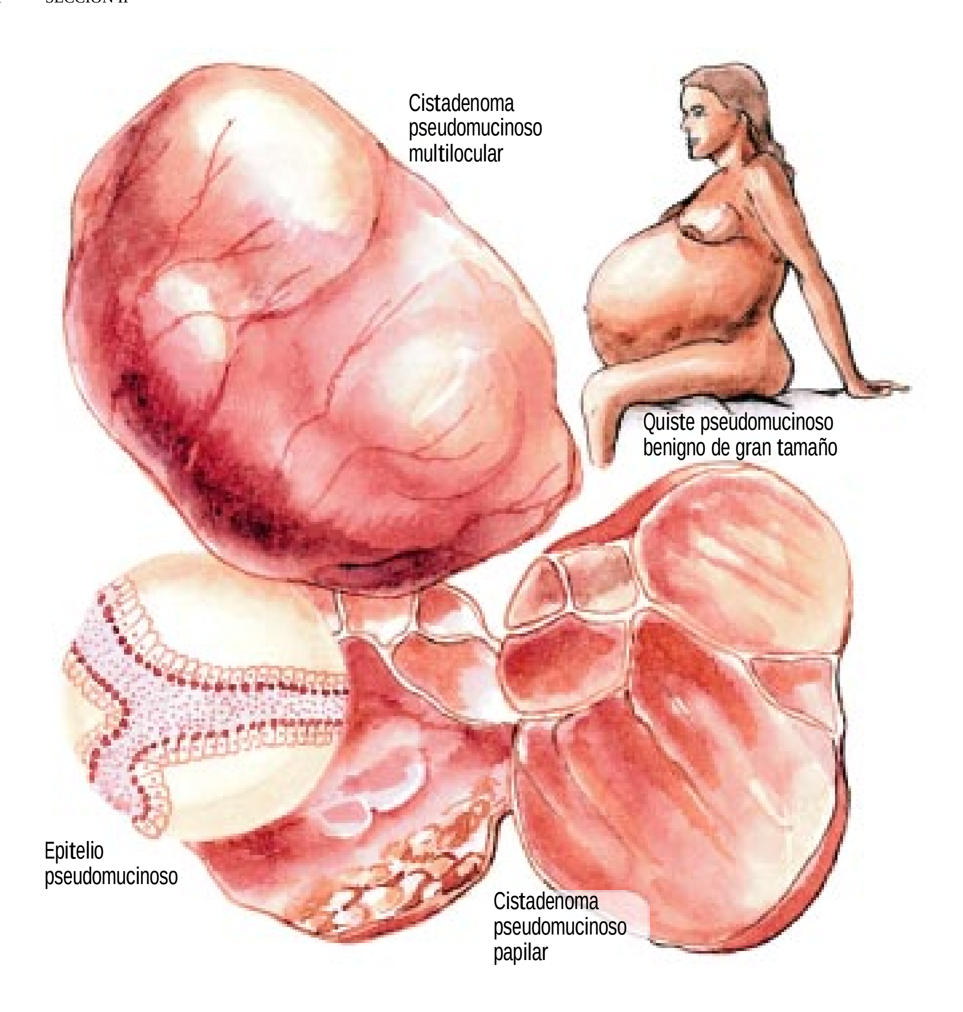


Fig. 63.8 Quiste gigante del ovario.

su mecanismo patogénico, por lo cual analizaremos los factores más frecuentemente comprendidos en la producción de este síndrome:

1. *Hipertensión portal.* Normalmente la presión venosa portal es de 12-13 cm de agua, cuando ella, sobrepasa la cifra de 40 cm, la estasis venosa en el territorio abdominal se opone a la reabsorción normal del líquido intersticial. Este síntoma por sí solo no es suficiente para producir la ascitis pero como generalmente coexiste con otros, desempeña su papel en la determinación del síndrome.
2. *Hipoproteinemia.* Cuando va acompañada de disminución marcada de la serina, produce el descenso de la presión coloidosmótica del plasma.
3. *Aumento de la permeabilidad capilar*. Es originado por la estasis y la anoxia consecutiva; se manifiesta sobre todo por el hecho de que en los ascíticos, las proteínas plasmáticas atraviesan la membrana capilar (especialmente peritoneal) mucho más fácilmente que en el sujeto normal. La hipertensión portal, la hipoproteinemia y el aumento de la permeabilidad capilar actúan *sinérgicamente* y ejercen su influencia exactamente *a nivel de la barrera capilar* que separa los dos compartimentos del sector extracelular, lo que tiende a perturbar el equilibrio normal de los líquidos orgánicos, permitiendo que se acumule progresivamente líquido en los espacios intersticiales a expensas del compartimento plasmático.
4. *Hipertensión linfática*. Se debe al flujo linfático aumentado por las alteraciones de la circulación portal y las lesiones hepáticas; también contribuye la obstrucción linfática por fibrina. Es un factor muy importante.
5. *Retención de agua y sodio* (aldosterona y hormona antidiurética). Constituye uno de los mecanismos más significativos en la producción de ascitis. Es originada por la *disminución de la filtración glomerular* y sobre todo por un *marcado aumento de la reabsorción tubular de agua y sodio*. Este último fenómeno ha llamado la atención especialmente de los investigadores que se han preguntado cuál podía ser su mecanismo inmediato. En la actualidad la solución se ha encontrado y podemos decir que en el *desencadenamiento de la retención hidrosalina por el riñón desempeñan un papel fundamental dos hormonas: la aldosterona y la hormona antidiurética neurohipofisaria.*

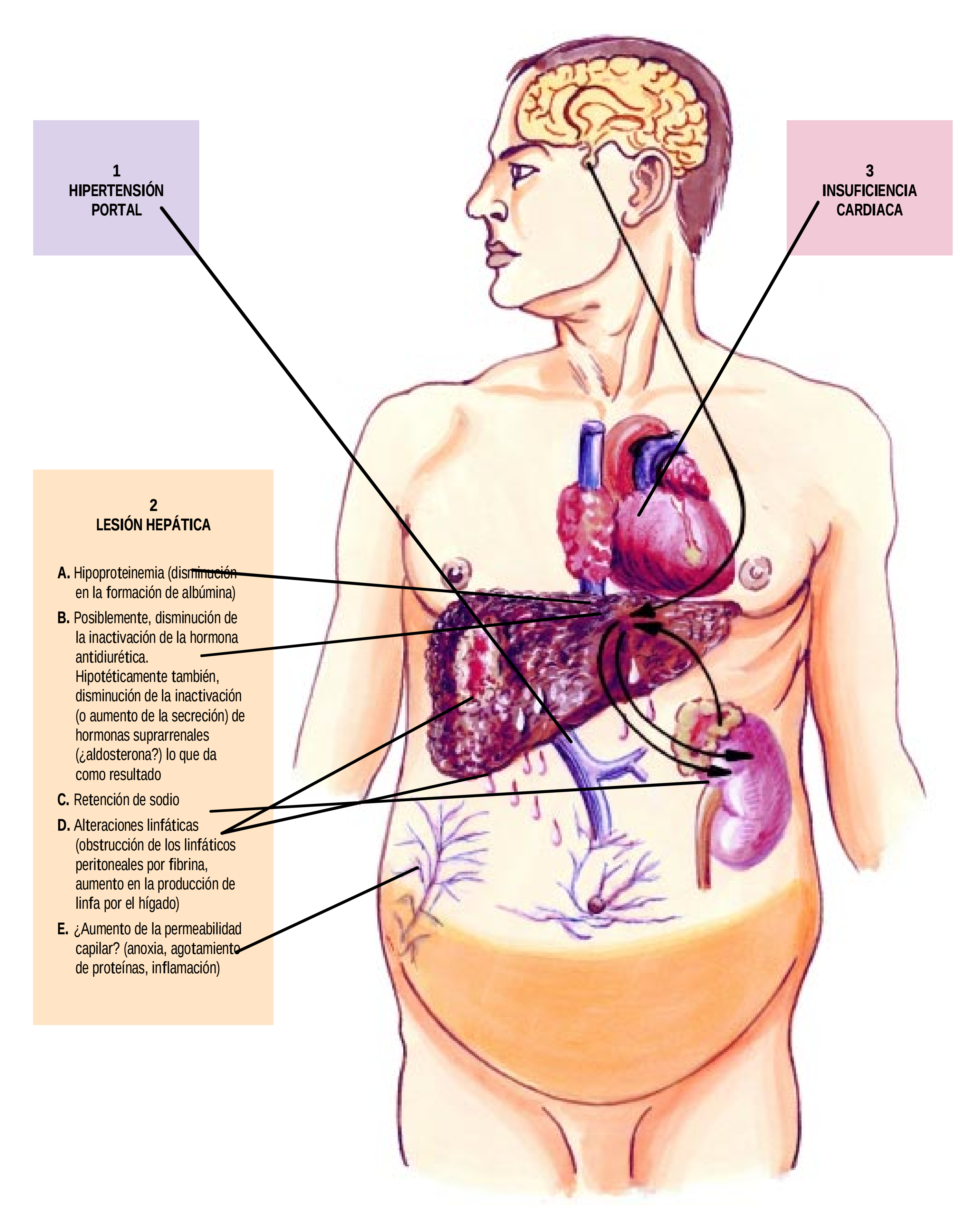


Fig. 63.9 Fisiopatología de la ascitis.

Ya hemos estudiado el mecanismo de acción de la retención hidrosalina por el riñón, al hablar del edema. Recordemos solamente que la aldosterona (la más importante de las dos hormonas mencionadas) reduce la excreción de sodio y aumenta la de potasio por un mecanismo tubular distal, favoreciendo así secundariamente la retención de agua. En estos casos se ha comprobado que existe un *hiperaldosteronismo secundario.*

La hormona antidiurética neurohipofisaria también se encuentra aumentada (o quizás no suficientemente inactivada por el hígado lesionado) estimulando la reabsorción del agua a nivel del túbulo distal con lo que contribuye a la producción de ascitis.

6. *Irritación de la serosa peritoneal.* Este es el mecanismo más importante en los casos de infecciones agudas o crónicas (tuberculosis) del peritoneo, es decir, en la peritonitis.

Las siembras metastásicas en la serosa peritoneal (carcinosis peritoneal) también ocasionan irritación de estas estructuras y dan lugar a ascitis que con frecuencia son sanguinolentas.

ETIOLOGÍA

Las enfermedades que pueden verse asociadas con la formación de ascitis son diversas y pueden existir solas o combinadas.

1. *Enfermedades hepáticas:*
   - **a)** Cirrosis hepática (más del 90 %).
   - **b)** Hepatocarcinoma.
   - **c)** Metástasis hepáticas.
2. *Enfermedades hepáticas venoclusivas (ascitis mecánica por hipertensión venosa localizada) (fig. 63.10):*
   - **a)** Síndrome de Budd Chiari.
   - **b)** Afecciones oclusivas venosas.
3. *Enfermedades cardiovasculares (por hipertensión venosa generalizada) (ver fig. 63.10):*
   - **a)** Pericarditis constrictiva.
   - **b)** Insuficiencia cardiaca derecha.
   - **c)** Asistolias.
   - **d)** Cor pulmonar crónico.
4. *Enfermedades pancreáticas:*
   - **a)** Pancreatitis aguda.
   - **b)** Neoplasia de páncreas.
5. *Enfermedades renales:*
   - **a)** Nefritis.
   - **b)** Arteriosclerosis renal.
   - **c)** Riñones poliquísticos.
6. *Enfermedades malignas del abdomen:*
7. *Deficiencias nutricionales.*
8. *Afecciones del peritoneo: peritonitis TB, carcinomatosis, peritonitis reumática.*
9. *Obstrucción de vasos linfáticos o conducto torácico.*
10. *Enfermedades ginecológicas: tumores de útero u ovárico.*
11. *Mixedema.*

SÍNDROMES DIARREICOS CRÓNICOS

Existen múltiples cuadros de diarreas crónicas originados por innumerables causas, tanto funcionales como orgánicas; así tenemos las diarreas crónicas del colon irritable, de la diverticulosis de colon, las llamadas diarreas alérgicas, etcétera.

Pero bajo el término de síndromes diarreicos crónicos vamos a considerar dos grupos que verdaderamente constituyen síndromes, ya que en ellos no solo existe la diarrea crónica, sino una constelación de síntomas y signos que les dan personalidad propia, y que por otra parte obedecen a diferentes mecanismos fisiopatológicos. Estos dos síndromes son:

– Síndrome de malabsorción.
– Síndrome disentérico.

SÍNDROME DE MALABSORCIÓN

Concepto

El término de malabsorción se utiliza estrictamente para designar la absorción defectuosa de cualquier nutriente, lo que conduce al incremento de las pérdidas fecales de las mismas.

Convencionalmente se aplica cuando existe una absorción defectuosa de grasas, proteínas, hidratos de carbono y vitaminas, cuyas manifestaciones clínicas son: diarreas de tipo alto con o sin esteatorrea, anemia, pérdida de peso, debilidad y sintomas de déficit vitamínico, el más frecuente de los cuales es la glositis.

Este término debe diferenciarse de la maldigestión que resulta de un incremento de las pérdidas fecales de sustancias nutritivas por digestión defectuosa, tanto a nivel gástrico como biliopancreático.

A pesar de que ambos procesos tienen diferente fisiopatología, en la práctica es difícil discernirlas clínicamente, debido a la gran analogía de sus síntomas.

El esprue tropical y la enfermedad celiaca constituyen las entidades nosológicas más representativas de este síndrome.

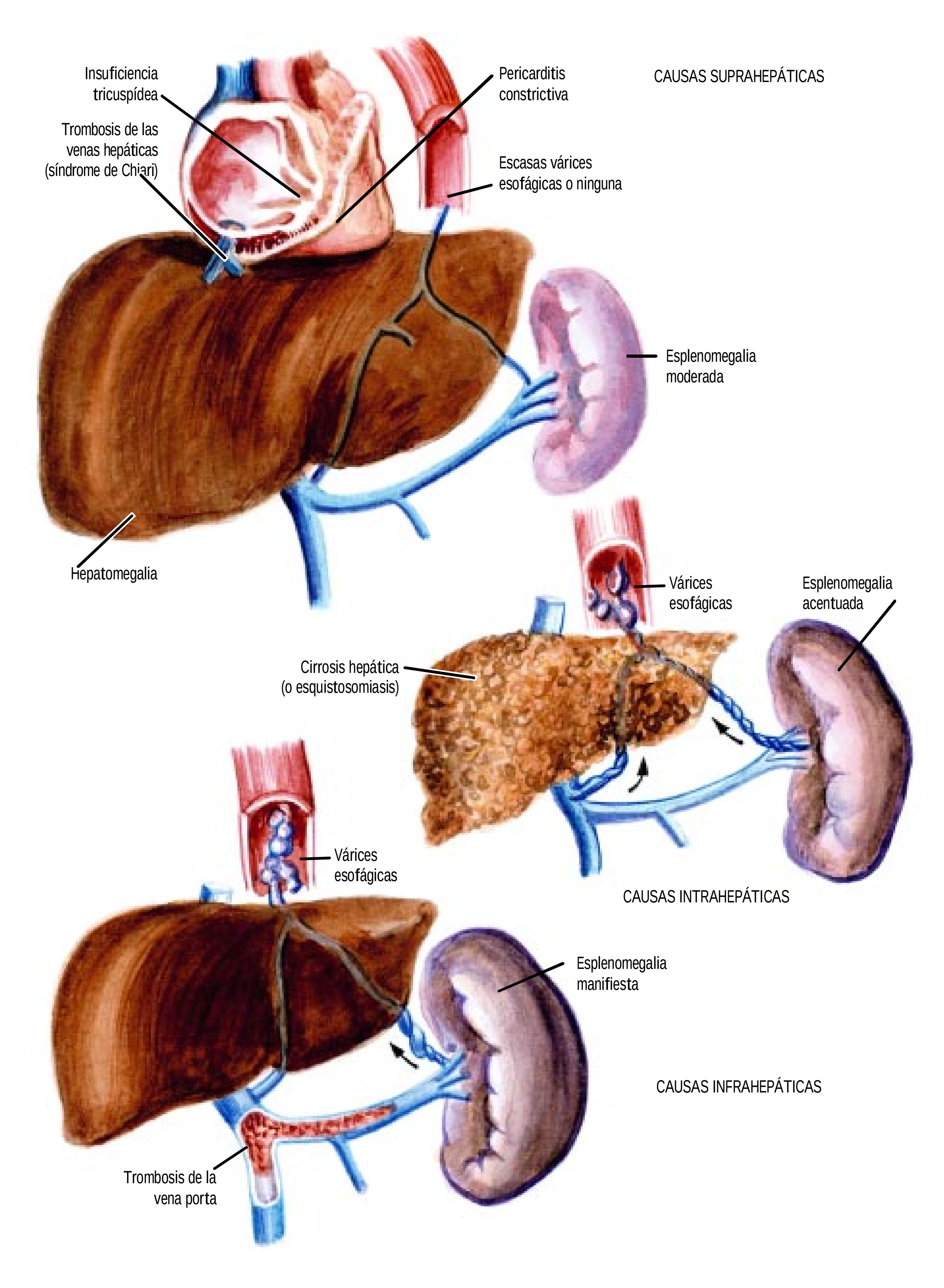


Fig. 63.10 Ascitis de causa mecánica.

Clasificación

Dada la diversidad de factores etiológicos y patogénicos que determinan este síndrome es necesario tratar de clasificarlo para su mejor comprensión. A continuación ofrecemos una clasificación sencilla y de utilidad práctica:

- Síndromes de malabsorción primarios.
- Síndromes de malabsorción secundarios.

Síndromes de malabsorción primarios

Se consideran primarios aquellos síndromes de malabsorción que dependen de un trastorno primitivo o primario de la mucosa intestinal.

Pertenecen a este grupo el esprue tropical, la enfermedad celiaca y la hipolactasia primaria.

Síndromes de malabsorción secundarios o sintomáticos

Bajo este título se agrupan todos aquellos síndromes de malabsorción en cuyo mecanismo de producción intervienen varias causas. A su vez se subdividen en dos grandes grupos: los secundarios a una insuficiencia digestiva y los secundarios a un trastorno de la absorción.

Como ejemplo de insuficiencia digestiva tenemos las malabsorciones secundarias por insuficiencia pancreática, insuficiencia hepática e insuficiencia gástrica. Y como ejemplo de trastornos de la absorción tenemos las malabsorciones secundarias a giardiasis, tuberculosis intestinal, enfermedad de Crohn del intestino delgado, etcétera.

Sindromogénesis o fisiopatología

Múltiples son los mecanismos fisiopatológicos que producen un síndrome de malabsorción; a continuación relacionamos los fundamentales:

- Déficit de cofactores necesarios para la preparación de los nutrientes que van a ser absorbidos.
- Acortamiento del tiempo de contacto de los nutrientes con la mucosa.
- Disminución de la superficie de absorción intestinal.
- Disminución de las enzimas digestivas propias de la mucosa intestinal.
- Trastornos de los mecanismos de transporte específico.
- Trastornos de la salida vascular desde el intestino.
- Presencia de flora anormal.

Déficit de cofactores necesarios para la preparación de los nutrientes que van a ser absorbidos

La falta de los cofactores necesarios para preparar los nutrientes de modo que puedan ser absorbidos, se debe a los mecanismos que acompañan a las enfermedades del estómago, el páncreas y el sistema hepatobiliar.

La insuficiencia pancreática origina una malabsorción generalizada para los carbohidratos, las proteínas y los lípidos, incluyendo, por supuesto, las vitaminas liposolubles, ya que existe un déficit de las enzimas proteolíticas, aminolíticas y lipolíticas.

La insuficiencia gástrica es otro ejemplo de estas alteraciones, donde puede presentarse una deficiencia de factor intrínseco y de iones hidrógeno. El déficit de factor intrínseco (FI) origina una malabsorción de vitamina B_{12}. Por otra parte, el calcio y el hierro que necesitan de un pH ácido para su absorción se verán afectados en presencia de una insuficiencia gástrica (déficit de iones hidrógeno).

En el curso de las hepatopatías y obstrucciones biliares existe un déficit de sales biliares, las cuales son fundamentales para la solubilización micelar de las grasas, forma en que estos nutrientes son absorbidos por la mucosa intestinal.

Acortamiento del tiempo de contacto de los nutrientes con la mucosa

Cuando el tránsito intestinal se hace anormalmente acelerado, se origina una pobre absorción de varios nutrientes debido al poco tiempo de contacto entre estos y la mucosa intestinal; este es uno de los mecanismos que ha sido considerado en la malabsorción de los gastrectomizados e hipertiroideos.

Disminución de la superficie de absorción intestinal

La disminución de la superficie de absorción explica los trastornos absortivos después de resecciones intestinales, derivaciones quirúrgicas, fístulas, etc., por lo cual la intensidad de la malabsorción depende de la localización y extensión del segmento resecado.

Disminución de las enzimas digestivas propias de la mucosa intestinal

La deficiencia de enzimas propias de la mucosa intestinal encuentra sus mejores ejemplos en la enfermedad celiaca, donde existe un déficit de enzimas para digerir el gluten; dentro de los déficit enzimáticos uno de los más frecuentes en la práctica diaria es el de la disacaridasa lactasa, enzima que desdobla la lactosa (azúcar de leche) en glucosa y galactosa. Al no existir esta enzima, los pacientes portadores de este déficit no toleran la leche ni sus derivados, ya que la lactosa al no ser hidrolizada por la lactasa origina un aumento de la presión osmótica, la que trae por consecuencia una acumulación de líquidos dentro de la luz intestinal.

Trastornos de los mecanismos de transporte específico

Estos trastornos originan malabsorción solamente en aquellos nutrientes que requieren un mecanismo específico. Generalmente se trata de defectos heredados. Ejemplo de este mecanismo es la ausencia de lipoproteína beta, que origina una incapacidad para que los lípidos formen quilomicrones, lo cual impide que estos pasen de la mucosa a los linfáticos intestinales.

Otro ejemplo de este mecanismo es la malabsorción de vitamina B_{12} por ausencia de receptores en el íleon.

Trastornos de la salida vascular desde el intestino

El ejemplo típico de estos trastornos es la obstrucción de los linfáticos regionales por procesos inflamatorios o por procesos neoplásicos.

Presencia de flora anormal

La proliferación bacteriana en el intestino delgado se observa en diferentes condiciones que favorecen la estasis: las diverticulosis del yeyuno, las estenosis y las asas fijas; estas últimas pueden ser producidas por causas mecánicas (adherencias) o por hipomotilidad de diverso origen como la diabetes (neuropatía) y la esclerodermia (infiltración de la pared), entre otras afecciones.

La alteración del metabolismo de las sales biliares por las bacterias explica la fisiopatología de este trastorno.

Las bacterias desconjugan las sales biliares; estas sales desconjugadas carecen de las propiedades óptimas para la formación micelar, que es una condición indispensable para la absorción de lípidos, y como consecuencia de esta alteración aparece la esteatorrea.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Los síntomas y signos fundamentales han sido expresados en el concepto de este síndrome, pero podemos añadir que el comienzo es por lo general insidioso, aunque algunas enfermedades pueden tener un inicio agudo, como es el caso del esprue tropical.

Cuadro clínico

Está dado fundamentalmente por: *diarreas* líquidas, pastosas o semilíquidas, abundantes, con restos de alimentos, a veces grasosas, que dejan ardor anal; *astenia, anorexia marcada, pérdida de peso, aftas bucales, glositis, manchas cutáneas, anemia* e *hipoproteinemia, manifestaciones hemorrágicas, óseas* y *neurológicas,* en los casos muy avanzados.

A este cuadro clínico general que expresa el déficit absortivo se sumarán los cuadros clínicos de las enfermedades que lo originan.

Es importante señalar que existen formas asintomáticas, donde solo se encuentran alteraciones en las pruebas de laboratorio, y formas polisintomáticas floridas.

Exámenes complementarios

Los estudios bioquímicos pueden poner en evidencia un trastorno de la absorción intestinal, tanto por métodos indirectos como directos.

La demostración indirecta de un trastorno de la absorción puede manifestarse por la deficiencia de un sustrato en los tejidos corporales; pero esto implica un período de malabsorción muy prolongado, por lo cual estos métodos son de poca utilidad en los estadios iniciales. Un ejemplo es la dosificación de carotenos en la sangre.

Un método directo es aquel que efectúa las pruebas de tolerancia mediante la administración por vía oral del sustrato, calculándose la cantidad absorbida por la valoración del residuo fecal o por los valores sanguíneos y urinarios.

Absorción de lípidos

Van de Kamer. Este método de análisis de los lípidos fecales es el más utilizado para demostrar la presencia de esteatorrea. Por este método, un sujeto normal con una dieta de 50-150 g de grasa, debe tener una grasa fecal de 5 g o menos en 24 h. Se consideran patológicas las cifras mayores que 5 g.
Otros métodos que miden la absorción de grasa son los que emplean isótopos radiactivos como la trioleina I^{131} y el ácido oleico I^{131}. La prueba de tolerancia a la vitamina A es otro estudio, pero de uso poco frecuente.

Absorción de carbohidratos

Hiperglicemia provocada. Se obtiene una curva plana en los síndromes de malabsorción, pero es un indicador poco sensible, ya que la capacidad de transporte de la glucosa es tan grande que se necesitaría una enfermedad muy difusa para obtener pruebas anormales. Por otra parte, una curva plana puede ser la expresión de una utilización rápida y no de malabsorción.

D-xilosa. Esta sustancia es una pentosa que no puede ser transportada por el mecanismo normal de las hexosas, y es parcialmente metabolizada en el organismo. Es la prueba más sencilla y simple para valorar la función del intestino proximal. Los sujetos normales eliminarán por la orina 20 % de la D-xilosa ingerida, y los pacientes con trastornos de la absorción, cifras menores que 20 %. Para valorar esta prueba es necesario descartar la existencia de una insuficiencia renal, pues en estos casos da resultados falsos positivos.

Test de tolerancia para la lactosa (TTL). Permite valorar las deficiencias de la lactasa intestinal, ya que esta prueba guarda estrecha relación con la actividad de esta enzima. Se consideran cifras normales los aumentos de la glicemia por encima de 20 mL sobre las cifras del ayuno. Aumentos menores que 20 mL se consideran patológicos. En las deficiencias de lactasa, durante la prueba se observa una curva de glicemia plana y aparecen síntomas tales como gases, calambres abdominales y diarreas, que son de gran valor diagnóstico. Algunos factores como el vaciamiento gástrico retardado pueden dar resultados falsos positivos.

Absorción de proteínas

Albúmina marcada. Se utiliza la albúmina marcada con Cr^{51} o I^{131}. Se administra por vía oral y se determina la misma en heces fecales, sangre u orina mediante la medición de la radiactividad. Se consideran cifras normales cuando existe en las heces fecales menos de 5 % de la radiactividad ingerida.

Nitrógeno fecal. Su determinación se hace por el método de Kjeldahl, cuyos valores normales son de 2,2-2,5 g en 24 h, para una ingestión promedio de 100-120 g de proteínas diarias. Cifras mayores que 3 g indican creatorrea manifiesta.

Biopsia de yeyuno

El estudio histológico de la mucosa yeyunal permite en muchos casos hacer el diagnóstico etiológico de este síndrome.

La atrofia de las vellosidades intestinales puede ser parcial o total; esta lesión es característica del esprue tropical y de la enfermedad celiaca, aunque puede verse en los casos de parasitismo intestinal, desnutrición y otras.

En las insuficiencias digestivas, la biopsia de yeyuno es normal, así como en las hipolactasias primarias y en los sobrecrecimientos bacterianos.

La histología del yeyuno aportará también datos específicos de acuerdo con la causa etiológica del síndrome (linfoma, enfermedad de Whipple, esclerodermia, etcétera).

Estudios radiológicos

El tránsito intestinal ofrece datos de gran interés en el estudio de este síndrome, el cual puede mostrar desde un patrón similar al del esprue (floculación, dispersión y segmentación del bario, etc.), hasta imágenes de estenosis y dilataciones como se puede observar en la ileítis regional, la tuberculosis intestinal, los linfomas, etcétera.

Etiología

Vamos a considerar las etiologías más frecuentes de este síndrome, siguiendo el orden que dimos al clasificarlas:

A. Síndromes de malabsorción primarios.
  1. Esprue tropical.
  2. Enfermedad celiaca.
  3. Hipolactasia primaria.

B. Síndromes de malabsorción secundarios.
  1. Por insuficiencia digestiva:
    a) Insuficiencia pancreática (déficit de enzimas): pancreatitis crónica, fístulas pancreáticas y fibrosis quística del páncreas.
    b) Insuficiencia hepática (falta de sales biliares): cirrosis, hepatitis y obstrucción de las vías biliares.
    c) Insuficiencia gástrica (falta de ácido clorhídrico): aquilia gástrica, piloroplastia y gastrectomía.
  2. Por trastornos de la absorción:
    a) Enfermedad inflamatoria del intestino delgado: enteritis regional, tuberculosis, granulomatosis inespecífica y parasitismo intestinal.
    b) Obstrucción linfática: linfomas, enfermedad de Whipple y carcinoma.
    c) Enfermedad sistémica: amiloidosis, esclerodermia y carcinoma.
    d) Resecciones del intestino delgado.
    e) Endocrinopatías.
    f) Insuficiencia vascular.
    g) Posantibióticos y citostáticos.
    h) Síndrome de Zollinger-Ellison.
    i) Sobrecrecimiento bacteriano.
    j) Inanición.

SÍNDROME DISENTÉRICO

Concepto

Conocemos como síndrome disentérico el conjunto de síntomas y signos que expresan la reacción de la mucosa rectal a distintas lesiones: inflamatorias, parasitarias o tumorales.

La tríada que caracteriza este síndrome está dada por:

1. Deposiciones anormales con *mucus*, pus y sangre.
2. Pujos.
3. Tenesmos.

La deposición típica de este síndrome es afecal, recordando un esputo, sin embargo, puede acompañarse

de heces moldeadas, pastosas o líquidas. La presencia de este síndrome no significa que siempre esté lesionado el recto exclusivamente, pues puede tratarse de un proceso difuso que tome todo el colon y además el recto.

Sindromogénesis o fisiopatología

Múltiples son los mecanismos que intervienen en la producción de este síndrome, los cuales se pueden agrupar en: mecanismos generales y específicos.

Mecanismos generales

Las alteraciones de la mucosa intestinal y las del equilibrio neuromotor, son los mecanismos generales que explican este síndrome, independientemente del agente etiológico.

Alteraciones de la mucosa intestinal

La mucosa intestinal al inflamarse incorpora al excremento los productos derivados de esta lesión, es decir, *mucus*, sangre y epitelio, elementos característicos de la deposición anormal. Estos elementos fluidifican la deposición y aceleran el tránsito intestinal, provocando lo que se conoce como *diarreas orgánicas*.

Alteraciones del equilibrio neuromotor

Este mecanismo se refiere a la alteración de distintos factores neurales. Entre ellos: hipermotilidad, exageración de los reflejos gastroileal y gastrocólico, y alteraciones del sistema nervioso central.

Se ha demostrado que en los pacientes con diarreas, el aumento de la defecación se acompaña de una actividad rítmica y vigorosa del colon derecho, mientras que la región sigmoidea presenta una contracción longitudinal con acortamiento, sin contracciones rítmicas. Esta hipomotilidad del sigmoides es parte importante del mecanismo de la diarrea.

Mecanismos específicos

Dependen del agente causante y varían de acuerdo con la acción patógena de cada agente etiológico. Señalaremos los más frecuentes:

Shigelosis

Las toxinas producidas por los bacilos del género *Shigella* provocan inflamación aguda del colon, con necrosis de coagulación y ulceraciones.

En general, la región rectosigmoidea es la más frecuente e intensamente afectada.

Se supone que la toxicidad se deba al antígeno somático, el cual actuaría sobre los pequeños vasos sanguíneos pudiendo determinar hemorragia.

Se considera que la invasión de la mucosa por el bacilo provoca alteraciones del flujo y del transporte de electrólitos.

Salmonelosis

Esta infección es más bien generalizada, y no localizada al recto, ya que invade a través de los ganglios linfáticos intestinales el conducto torácico y más tarde la circulación general (fase septicémica), lo que produce lesiones en diversos órganos y sistemas.

Colitis ulcerativa idiopática

En esta entidad caracterizada por diarreas sanguinolentas, con pujos y tenesmos, el agente causante no ha sido aún determinado, aunque existen evidencias que permiten catalogarla como enfermedad autoinmune. Los estudios más recientes señalan que los linfocitos sensibilizados son los responsables de la lesión de la mucosa. Estas lesiones están dadas por congestión, edemas e infiltrado inflamatorio crónico de la mucosa rectocolónica, con ulceraciones y marcada friabilidad, lo que fácilmente explica el cuadro clínico de estos pacientes.

Colitis amebiana y esquistosomiasis

En estas parasitosis, el mecanismo de producción del síndrome es obvio, es decir, se produce por la acción del parásito en la mucosa colónica. La disentería amebiana se debe al desarrollo, en la profundidad de la mucosa colónica, de la ameba histolítica, o sea, del trofozoíto; en tanto que en la esquistosomiasis la lesión es provocada por la incrustación de los huevos de las especies de *Schistosoma* bajo la mucosa intestinal. Tales parásitos producen ulceraciones de la mucosa, lo que explica la sintomatología.

Tumores malignos y benignos del recto

La invasión del recto o sigmoides por una lesión maligna, es una de las causas más frecuentes en nuestro medio de síndromes disentéricos. La patogenia en estos casos se debe a que el tejido neoplásico se ulcera fácilmente e incorpora a la deposición los productos de su desintegración.

En cuanto a los tumores benignos el más frecuente es el pólipo adenomatoso, el cual puede producir sangramiento al ulcerarse, así como aumento de la secreción mucosa.

El tumor velloso, de gran potencial maligno, puede dar secreciones anormales de tipo mucoso, por el recto; con frecuencia este dato es el único que ofrece el paciente.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Como señalamos en la definición, la tríada clínica que individualiza este síndrome está dada por deposiciones anormales (mucopiosanguinolentas), pujos y tenesmos.

Pero existen otros síntomas y signos que dependen de la enfermedad causante. El modo de comienzo puede ser brusco, con alteraciones del equilibrio hidromineral y gran toma del estado general, como se ve en las disenterías bacterianas, o puede ser de instalación insidiosa como en las lesiones tumorales.

En los procesos neoplásicos se observa además, anemia, pérdida de peso, astenia y anorexia, de acuerdo con el grado de invasión del proceso tumoral, que pueden acompañarse de otras manifestaciones que dependen de las localizaciones metastásicas (por ejemplo, hepatomegalia nodular).

En las enfermedades inflamatorias del intestino grueso (colitis ulcerativa y granulomatosa), además del síndrome disentérico, pueden observarse manifestaciones sistémicas (artralgias, dermatopatías, hepatopatías y otras).

Los procesos bacterianos generalmente se caracterizan por la instalación aguda con manifestaciones sépticas (fiebre, leucocitosis, estado estuporoso).

De lo antes expuesto, se desprende que este síndrome no permite, por el solo hecho de estar presente, hacer un diagnóstico etiológico, ya que es denominador común de múltiples enfermedades; pero su presencia orienta y obliga al médico a descartar patologías de asiento rectal, rectocolónica o de vecindad.

Como parte del examen físico, se impone la inspección cuidadosa de las márgenes del ano, así como el tacto rectal, que muchas veces puede hacer sospechar la causa del síndrome.

Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios básicos para el diagnóstico de este síndrome son:

1. Rectosigmoidoscopia con biopsia.
2. Coprocultivo.
3. Examen parasitológico de las heces fecales.
4. Estudio radiológico del colon.

Estos estudios permitirán dilucidar la etiología de este síndrome.

La rectosigmoidoscopia no solo permite identificar el estado de la mucosa, si está ulcerada, congestiva o si existe una tumoración, sino que a través de ella se podrán obtener muestras para estudio histológico y raspados de mucosa para la búsqueda de parásitos.

Es de señalar que en los estados muy agudos esta exploración debe realizarse por manos muy experimentadas, pues existe el peligro de perforación.

Los cultivos de heces fecales, en busca de agentes bacterianos, y los exámenes parasitológicos seriados también son de gran ayuda en el diagnóstico etiológico.

El estudio radiológico de colon permite aclarar si se trata de una afección difusa del colon o localizada en el rectosigmoides.

La colonoscopia es decisiva cuando las otras exploraciones no han definido el diagnóstico.

Etiología

Para su mejor comprensión, vamos a agrupar las causas del síndrome en cuatro grandes grupos: inflamatorias, parasitarias, tumorales y otras.

1. *Síndrome disentérico de origen inflamatorio*:
- **a)** Colitis ulcerativa idiopática.
- **b)** Colitis granulomatosa o enfermedad de Crohn de localización rectocolónica.
- **c)** Tuberculosis de localización rectocolónica.
- **d)** Proctitis posirradiación.
- **e)** Enfermedad de Nicolas y Favre.
- **f)** Rectitis por abuso de supositorios.
- **g)** Disentería bacilar.
- **h)** Rectocolitis inespecífica.

2. *Síndrome disentérico de origen parasitario:*
- **a)** Colitis amebiana.
- **b)** Colitis esquistosomiásica.
- **c)** Balantidiasis.

3. *Síndrome disentérico de origen tumoral*:
- **a)** Tumores malignos del rectosigmoides.
- **b)** Tumores benignos del rectosigmoides.

4. *Síndrome disentérico de diverso origen*:
- **a)** Localización rectal de hemopatías (leucosis linfoide, por ejemplo).
- **b)** Hemorroides, papilitis y criptitis del ano.
- **c)** Fisuras anales.
- **d)** Procesos de vecindad: infecciones de la pelvis menor que irritan el recto por contigüidad, neoformaciones malignas de origen vesical o ginecológico que invaden la pared rectal, etcétera.
- **e)** Rectocolitis alérgicas y posantibióticas.

SANGRAMIENTO DIGESTIVO

CONCEPTO

Este síndrome consiste fundamentalmente en la expulsión de sangre procedente de una lesión situada en el tracto digestivo, desde la boca hasta el ano. Tiene dos formas fundamentales de manifestarse: bien como expulsión de sangre roja o negra por la boca en forma de vómito (hematemesis), o bien por el recto en forma de heces de color negruzco (melena) o roja (enterorragia),

lo que depende de la localización de la hemorragia, pero sobre todo de su masividad y de otros factores asociados, como se ha señalado en el estudio de los síntomas hematemesis, melena y enterorragia.

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos de producción fundamentales de un sangramiento son las lesiones de las arterias, las venas y los capilares, que permiten la salida de la sangre de los vasos en mayor o menor cantidad.

Como dijimos en el epígrafe de hematemesis, las lesiones vasculares más comunes son: ruptura, trombosis, embolia, exulceraciones, así como las lesiones parietales de los vasos y las neoformaciones vasculares. Otros mecanismos posibles son los cambios en la presión intravascular y las alteraciones de los factores que intervienen en la coagulación de la sangre. Estos factores han sido explicados al estudiar la hematemesis.

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Como explicamos en el estudio de la hematemesis, el diagnóstico diferencial hay que hacerlo con la sangre procedente de otros órganos no dependientes del tracto digestivo, como son:

– Epistaxis.
– Hemoptisis.
– Estomatorragia.

Epistaxis. Hemorragia que procede de las fosas nasales y puede ser expulsada por la boca.

Hemoptisis. Síntoma respiratorio que consiste en la expulsión de sangre espumosa, rutilante, acompañada de otros síntomas respiratorios.

Estomatorragia. Sangre producida en la propia cavidad bucal, en cuyo caso, un rápido examen físico de la boca puede comprobarla.

El diagnóstico de *hematemesis* o de *melena* es habitualmente fácil, pero en los casos de sangramiento escaso hay que recurrir a métodos complementarios (determinación de sangre oculta) para diagnosticar este síndrome.

Durante su paso por el intestino la sangre se hace más oscura y en ocasiones negra. Esta alteración del color de la sangre depende de varios factores como son: localización del sangramiento, cantidad del mismo y velocidad del tránsito intestinal.

El origen habitual de la melena es en la primera parte del duodeno o en las regiones proximales del yeyuno, aunque en ocasiones las hemorragias de la porción baja del intestino delgado o del colon derecho se acompañan también de heces de aspecto negruzco y no de sangre roja.

Si el tránsito intestinal es muy rápido, parte de la sangre de las heces será roja, como ocurre después de una hemorragia copiosa por úlcera duodenal.

Se calcula que la presencia de solamente unos 60 mL de sangre libre en el tracto digestivo superior es suficiente para provocar una melena.

Cuadro clínico

El cuadro clínico dependerá de la cantidad de sangre expulsada, así pueden apreciarse mareos, vértigos, fatiga, palidez cutaneomucosa, taquicardia e incluso *shock* en los sangramientos masivos. La taquicardia y la palidez constituyen signos de gran valor para hacer el diagnóstico de una hemorragia aun antes de que esta se exteriorice.

La epigastralgia y el ardor gástrico son síntomas que habitualmente acompañan a las úlceras gástricas y duodenales.

Los signos físicos evidentes de una cirrosis hepática, como son hepatomegalia, esplenomegalia, ascitis, telangiectasias, ayudarán a pensar en el diagnóstico de várices esofágicas rotas.

Las manifestaciones hemorrágicas (petequias, equimosis) en la piel, deben hacer pensar en discrasias sanguíneas con alteraciones de los factores de la coagulación.

Los antecedentes de cólicos intestinales, constipación que alterna con diarreas y tenesmo rectal inducirán a pensar en lesiones ileales o colorrectales.

Exámenes complementarios

Hoy día el método complementario más eficaz para el diagnóstico de un sangramiento digestivo alto es la endoscopia digestiva (esofagogastroduodenoscopia), que puede practicarse de urgencia si el estado físico del paciente lo permite. En los sangramientos bajos puede utilizarse la rectosigmoidoscopia o la colonoscopia.

Los estudios radiológicos contrastados de esófago, estómago, duodeno, yeyuno, íleon y colon, son de poca utilidad en la fase aguda, pero pueden emplearse en el diagnóstico de úlceras, divertículos, várices esofágicas, pólipos o tumores cuando no se dispone de un servicio de endoscopia. Otro estudio radiológico que también resulta útil es la arteriografía selectiva de la mesentérica superior o de la inferior, que permite en ocasiones localizar el sitio del vaso sangrante. Este método tiene su mejor indicación en las hemorragias masivas que impiden la realización de una endoscopia y en las lesiones yeyunoileales.

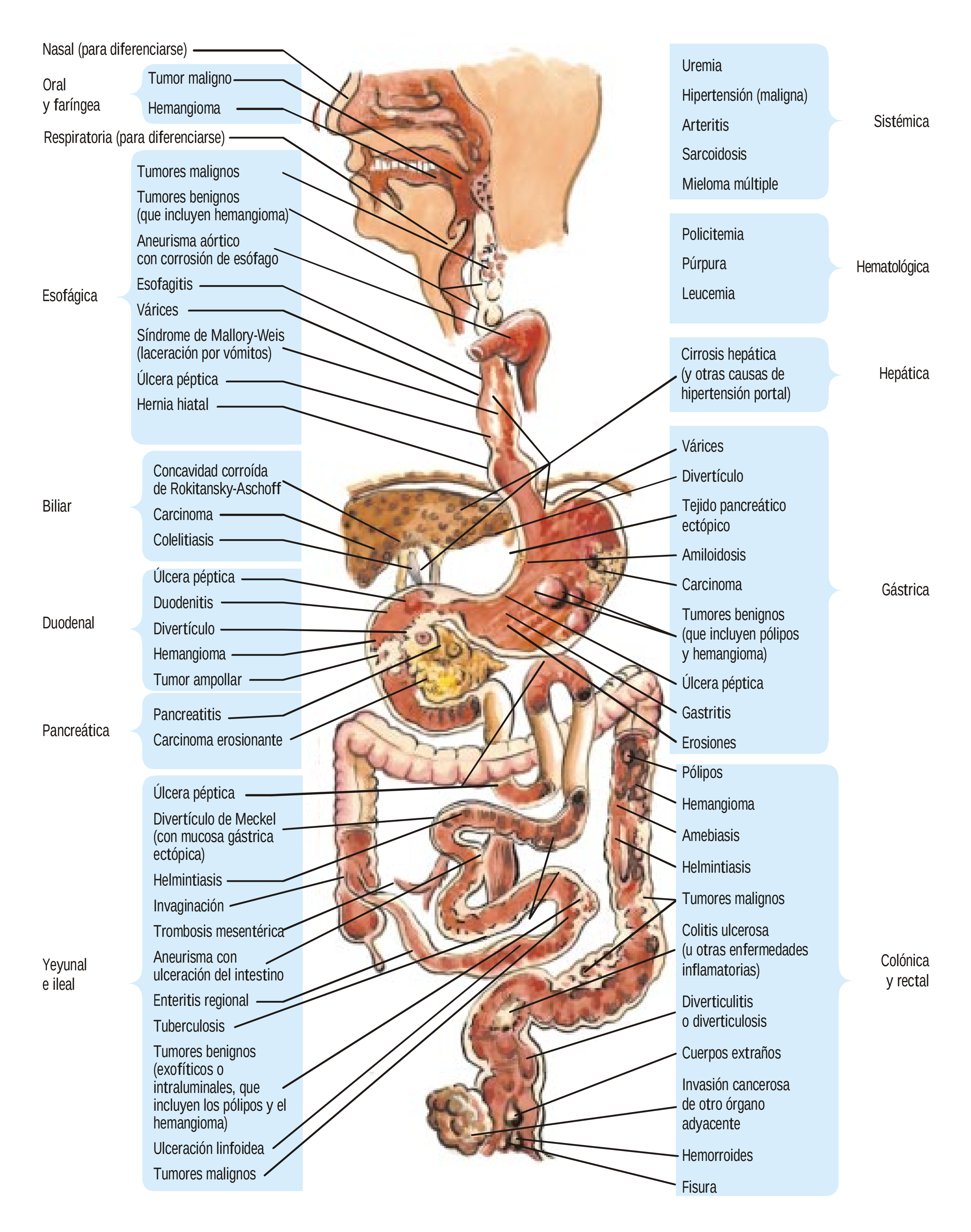


Fig. 63.11 Etiología de los sangramientos digestivos.

ETIOLOGÍA (FIG. 63.11)

Señalemos las causas más frecuentes que producen sangramiento digestivo en los distintos niveles:

1. *Enfermedades de la boca y de la faringe.* Úlceras y tumores de la boca, la faringe y las amígdalas, traumatismo e infecciones estreptocócicas, gingivitis, várices de la base de la lengua, etcétera.

2. *Enfermedades del esófago.* Várices esofágicas, esofagitis, úlceras esofágicas, tumores benignos y malignos del esófago, divertículos, síndrome de Mallory-Weiss, etcétera.

3. *Enfermedades del estómago y del duodeno.* Úlceras gástrica y duodenal, gastritis agudas y crónicas, gastritis erosivas, tumores benignos y malignos, hernia del *hiatus* diafragmático, traumatismos, cuerpos extraños, prolapso de la mucosa gástrica en el duodeno, divertículos, ruptura de un vaso esclerótico, duodenitis aguda, etcétera.

4. *Enfermedades de las vías biliares (hemobilia).* La hemorragia dentro del tracto biliar recibe el nombre de hemobilia. Esta puede producirse por enfermedades intrahepáticas o extrahepáticas. Dentro de las intrahepáticas la causa más frecuente es el traumatismo hepático no penetrante, que da lugar a la formación de un hematoma, el cual se drena hacia el árbol biliar. Entre las causas extrahepáticas la más frecuente es el aneurisma de la arteria hepática.

La neoplasia de la ampolla de Vater (ampuloma) puede originar sangramiento digestivo.

5. *Enfermedades del intestino delgado.* Tumores benignos, entre ellos los hemangiomas, producen con frecuencia sangramientos de difícil diagnóstico, úlceras del yeyuno o el íleon, divertículo de Meckel, enteritis regional, enterocolitis hemorrágica aguda, trombosis mesentérica, así como vólvulo e invaginaciones intestinales.

6. *Enfermedades del colon y del recto.* Tumores benignos (pólipos, hemangiomas), tumores malignos, diverticulitis o diverticulosis, colitis ulcerativa, afecciones parasitarias (amebas), hemorroides, fisuras y cuerpos extraños en el recto.

7. *Enfermedades de la sangre (hemopatías) y de los vasos sanguíneos.* Muchas discrasias sanguíneas pueden acompañarse en ocasiones de sangramiento digestivo. Entre ellas citaremos las siguientes: policitemia vera, leucemias y linfomas, púrpura trombocitopénica, hemofilia, etcétera.

Entre las enfermedades de los vasos sanguíneos una causa no frecuente de sangramiento digestivo es la telangiectasia hemorrágica hereditaria (enfermedad de Rendu-Osler).

8. *Otras enfermedades.* Otras afecciones capaces de producir un sangramiento digestivo en un momento dado de su evolución, son: amiloidosis, mieloma múltiple, uremia, *shock*, etcétera.



SISTEMA HEMOLINFOPOYÉTICO. HEMATOPOYESIS Y PRINCIPALES SÍNTOMAS Y SIGNOS

HEMATOPOYESIS

ORGANIZACIÓN DE LAS CÉLULAS HEMATOPOYÉTICAS

En sangre periférica aparecen tres categorías principales de células maduras: los glóbulos rojos (eritrocitos), los trombocitos (plaquetas) y las células de la serie blanca que agrupan los linfocitos, los monocitos, los neutrófilos, los eosinófilos y las células mastoides (mastocitos o basófilos). Cada una de estas células maduras están especializadas en la realización de una función precisa (defensa contra infecciones, transporte de oxígeno, hemostasia primaria, etc.). Para mantener un número constante, necesitan reemplazarse continuamente a través de su vida y este reemplazo depende de la proliferación y diferenciación de las células progenitoras. El proceso de formación de las células sanguíneas se llama *hematopoyesis* (fig. 64.1). En los humanos, la médula ósea es el principal órgano hematopoyético.

MODELO COMPARTIMENTAL DE LA HEMATOPOYESIS

En la actualidad el modelo compartimental se divide en cuatro compartimentos, cada uno de los cuales corresponde a un estadio específico de diferenciación (fig. 64.2). El primer compartimento, el más primitivo, consiste en células madres (*stem cells*) totipotenciales y multi o pluripotenciales. Estas se caracterizan por su capacidad de dar lugar a células madres idénticas (autorrenovación); una proporción muy limitada de dichas células está proliferando, pero esta capacidad de proliferación no es muy extensa. Realmente la proliferación y diferenciación de una *stem cell* pluripotente puede dar lugar a cerca de 10 *células progenitoras comprometidas* (*stem cells* comprometidas), las cuales están programadas para diferenciarse en una, o eventualmente dos, de las tres líneas específicas (eritroide, gránulo-macrofagocítica y megacariocítica). Estas células progenitoras comprometidas, que representan el segundo compartimento, tienen muy poca o casi ninguna capacidad de autorrenovación, pero tienen una importante capacidad de proliferación. Las mismas dan lugar a *células blásticas morfológicamente reconocibles* (tercer compartimento), capaces de proliferación limitada. Finalmente, el cuarto compartimento consiste en *células maduras diferenciadas y funcionales*, sin capacidad de proliferar y con un tiempo de vida limitado, tales como eritrocitos, granulocitos y trombocitos.

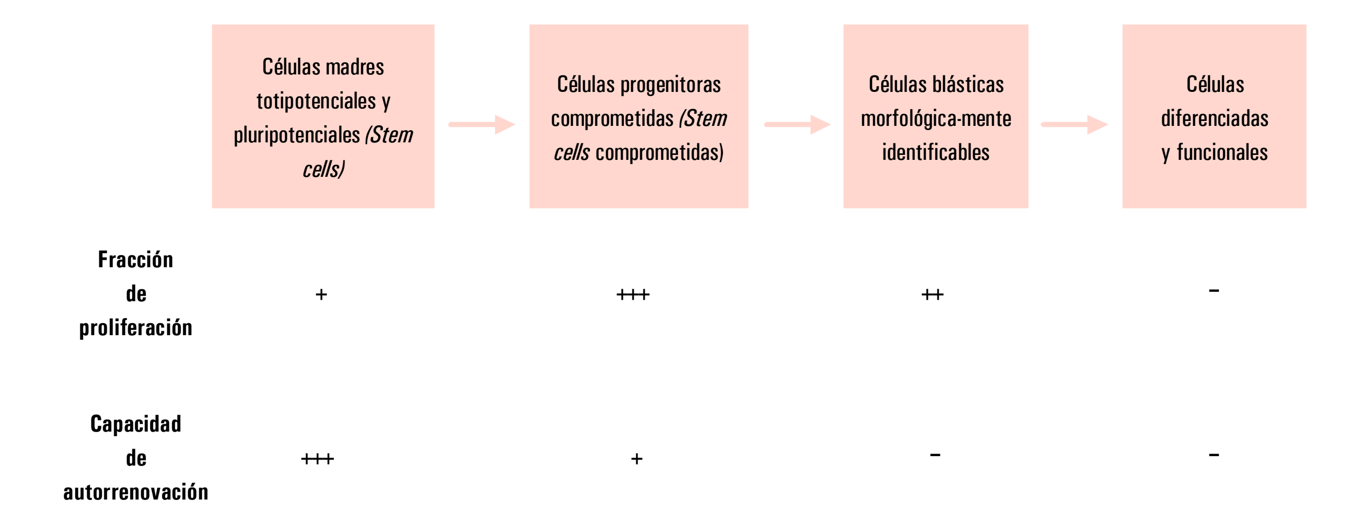
Células madres totipotenciales → Células progenitoras comprometidas → Células blásticas identificables → Células maduras

L-7,IL-4
Stem cell linfoide?
Pre-T
IL-2,IL-4
LINFOCITO T
Pre-B
IL-4,IL-5, IL-6
IL-2,IL-11
LINFOCITO B
CÉLULAS PLASMÁTICAS
SCF, IL-1, IL-7
BFU-E
IL-3 CSF
CFU-E
EpO
ERITROCITO
Mk-CFU
IL-3, IL-6, LIF, IL-9, IL-11
MEGACARIOCITO
PLAQUETAS
Stem cell (Autorre-novación)
SCF IL-3
IL-1 LIF
IL-3 IL-1
SCF
CFU-GEMM
Mast-CFU
IL-3, SCF, IL-4, IL-9
BASÓFILO/MASTOCITO
Eo-CFU
IL-3, GM, CSF
GRANULOCITO EOSINÓFILO
GM-CFU
G-CFU
IL-3, GM, CSF, G-CSF
M-CSF, IL-6, SCF
GRANULOCITO NEUTRÓFILO
MONOCITO/MACRÓFAGO
M-CFU
GM, CSF, IL-3, M-CSF

LEYENDA
BFU: Unidad explosiva eritroide
CFU: Unidad formadora de colonias
E: Eritrocito **Eo:** Eosinófilo
EpO: Eritropoyetina
GEEM: Gránulo-eritroide-megacariocito-macrófago
GM: Gránulo-monocítico
IL: Interleuquina
LIF: Factor inhibidor de leucocitos
M: Monocítico **Mast:** Mastocito
Mk: Megacariocito
SCF: Factor del stem cell

Fig. 64.1 Esquema general de la hematopoyesis.

Fig. 64.2 Modelo compartimental de la hematopoyesis.



Excepto para los linfocitos, el modelo compartimental se caracteriza por:

- La pérdida progresiva de la capacidad de autorrenovación (características del compartimento de las células totipotenciales (*stem cells*).
- La extensa capacidad de proliferación o amplificación dentro de los tres primeros compartimentos.
- La progresiva e irreversible especialización de un compartimento al otro.

ERITROPOYESIS

La ontogenia eritropoyética se inicia en el *stem* multipotente [Unidad Formadora de Colonias Gránulo-Eritroide-Megacariocito-Macrófago (CFU-GEMM)], progenitor inmediato y común de la Unidad Explosiva Eritroide (BFU-E) y la Unidad Formadora de Colonias Eritroide (CFU-E), las cuales no poseen características morfológicamente identificables y solo son reconocidas *in vitro*, por su capacidad para formar colonias (ver fig. 64.1).

Las células progenitoras identificables están constituidas por cuatro estadios de maduración, todos ellos distinguibles morfológicamente. Cada etapa de maduración representa una nueva división celular; el primero es el proeritroblasto, le siguen el eritroblasto basófilo, el eritroblasto policromatófilo y el eritroblasto ortocromático (fig. 64.3).

Después de estas cuatro divisiones, el núcleo del eritroblasto ortocromático se vuelve picnótico e incapaz de sintetizar ADN, por lo que dejan de dividirse y se forman hematíes ya sin núcleo que es expulsado.

El eritrocito que se ve en sangre periférica pasa por un estadio de reticulocitos (sin núcleo), que conservan ribosomas y ácidos nucleicos que se tiñen con coloraciones supravitales y dan un aspecto filamentoso parecido a la reticulina. Estos reticulocitos maduran en 2-3 días y se convierten en eritrocitos o hematíes (ver fig. 64.3), que viven aproximadamente 120 días, después de lo cual son destruidos por las células del sistema reticuloendotelial, en su gran mayoría en el bazo.

El proceso madurativo requiere 5-7 días y la eritropoyetina (hormona producida fundamentalmente por el riñón) desempeña un rol importante en la eritropoyesis.

La función del hematíe es la de transportar la hemoglobina, que se oxigena a nivel de la circulación alvéolo-capilar de los pulmones y así se distribuye a todo el organismo; de esta forma interviene en la respiración hística. Contribuye además, al transporte del dióxido de carbono, de los tejidos a los pulmones.

Los hematíes maduros son muy deformables y en estado de reposo son discos bicóncavos con un diámetro promedio de 8,4 μ. La elasticidad depende de la relación volumen y superficie, pero es capaz de atravesar vasos de 2 μ de diámetro. Está dotado de sistemas enzimáticos para usar glucosa, aunque carece del ciclo de los ácidos tricarboxílicos (ciclo de Krebs). Su única fuente de energía es el adenosín-trifosfato (ATP), obtenido por glucólisis anaerobia.

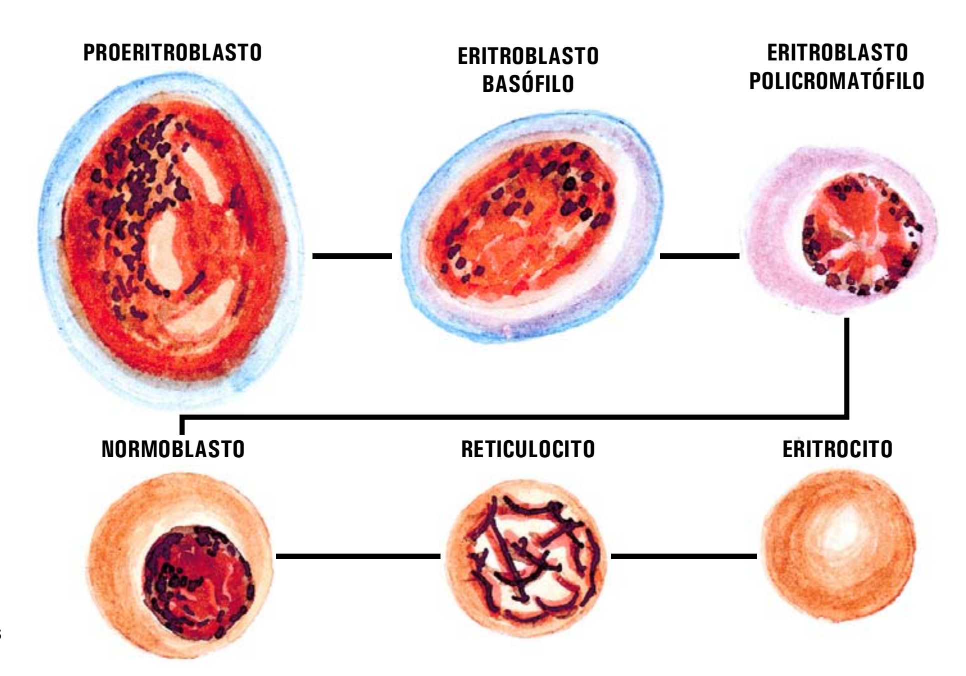


Fig. 64.3 Serie eritrocítica (células morfológicamente identificables).

- Vía de Embden-Meyerhoff hasta el lactato (90 %).
- Ciclo pentosa-fosfato (10 %). Se forma abundante nicotinamida adenin-dinucleótido-fosfato dehidrogenasa (NADPH) que estabiliza el glutatión, reduciéndolo.
- Ciclo del 2,3 difosfoglicerato de Rappaport-Luebering. Se forma el ácido 2,3 difosfoglicérico (2,3 DPG), que va a influir en la afinidad de la hemoglobina por el oxígeno.

La hemoglobina contenida en el eritrocito comprende aproximadamente el 95 % de su peso seco o un 30 % del peso húmedo; el resto es agua, aniones, cationes (sobre todo potasio, glucosa, etc.). Tiene un peso molecular de 68 000, forma elíptica y está formada por cuatro cadenas polipeptídicas (globina), a cada una de las cuales se une un hem. El hem pertenece a la clase de pigmentos conocidos como porfirinas y se compone de un tetrapirrol cíclico unido a un ion ferroso central. Las cadenas polipeptídicas de globina se designan con letras griegas: alfa (α), beta (β), delta (δ), gamma (γ), épsilon (ε) y zeta (ζ). Cada molécula de hemoglobina tiene cuatro cadenas, iguales dos a dos. Las alfa y las zetas se codifican en el cromosoma 16; las demás, en el 11.

- El 95-97 % es hemoglobina A (HbA) con dos cadenas alfa y dos beta $(\alpha\beta)_2$.
- HbA2 es menos del 3 % (dos alfa, dos delta) $(\alpha\delta)_2$.
- Otras hemoglobinas: hemoglobina fetal o HbF (dos alfa, dos gamma) $(\alpha\gamma)_2$, Hb Portland (dos gamma, dos zetas) $(\gamma\zeta)_2$.

LEUCOPOYESIS

Series granulocíticas: neutrófilos, eosinófilos y basófilos

En la actualidad se conoce que a pesar de que estas tres series se van desarrollando paralelamente y que poseen características morfológicas y fisiológicas comunes, existen diferencias bien comprobadas en el origen de las mismas y que para su comprensión debemos remitirnos al esquema de la hematopoyesis (ver fig. 64.1).

Estas series en su expresión morfológicamente reconocible están compuestas por una sucesión de células que comenzando en el mieloblasto terminan en el granulocito, denominación adquirida gracias a la presencia de granulaciones en el citoplasma celular y cuyos detalles tintoriales varían según se trate de un eosinófilo, un basófilo o un neutrófilo; este último se denomina también, erróneamente, polimorfonuclear o segmentado, debido a la división del núcleo en un número variable de lóbulos (figs. 64.4, 64.5 y 64.6).

Los componentes inmaduros de estas series se encuentran en la médula roja de los huesos, entremezclados con los elementos de las series eritrocítica, megacariocítica y agranulocítica (linfocítica, monocítica). Maduran en ese sitio, transitan en la sangre y ejercen su función en los tejidos.

La principal función de los granulocitos *neutrófilos* es la fagocitosis, la cual llevan a cabo debido a su riqueza en proteinasas y otras enzimas y que por lo general, se facilita por la opsonización (germen o partículas cubiertas por un anticuerpo y el complemento).

Por lo tanto, son los neutrófilos la fundamental arma de combate contra los microbios. Su número aumenta de manera significativa en los procesos supurativos y enfermedades infecciosas, situaciones estas en las que aparecen en la sangre periférica, además del neutrófilo adulto, células más jóvenes de esta línea celular (estadios madurativos precedentes) como son el *stab*, el juvenil, el mielocito y el promielocito, detalle hematológico conocido con el nombre de desviación a la izquierda y que se consideran como elementos que aparecen cuando las infecciones bacterianas son más agresivas.

Los *basófilos* contienen un grupo de sustancias que pudieran estar preformadas, asociadas con los gránulos citoplasmáticos, o producirse durante el proceso de activación de dichas células, como son: los proteinglicanos, histamina, proteasas, factor activador de las plaquetas, metabolitos del ácido araquidónico y otros muchos, los cuales pudieran tener alguna influencia en los procesos inflamatorios.

Los *eosinófilos* poseen cierta función de defensa en el organismo, sobre todo frente a algunos parásitos, a través de la denominada “fagocitosis frustrada”, que no es más que la descarga del contenido tóxico de sus gránulos, directamente sobre su objetivo o diana. Además, pueden tener una función beneficiosa en la anulación de algunos aspectos de las reacciones de hipersensibilidad por mecanismos tales como: la neutralización de la histamina y la elaboración de una sustancia llamada *inhibidor derivado de los eosinófilos*, que evita la degradación de los mastocitos.

Series agranulocíticas: monocítica y linfocítica

Serie monocítica

La médula ósea es la fuente de neutrófilos y monocitos, los cuales circulan por los espacios vasculares hasta su salida a los tejidos. Ambos proceden de un progenitor común: la Unidad Formadora de Colonias Gránulo-Monocíticas (CFU-GM).

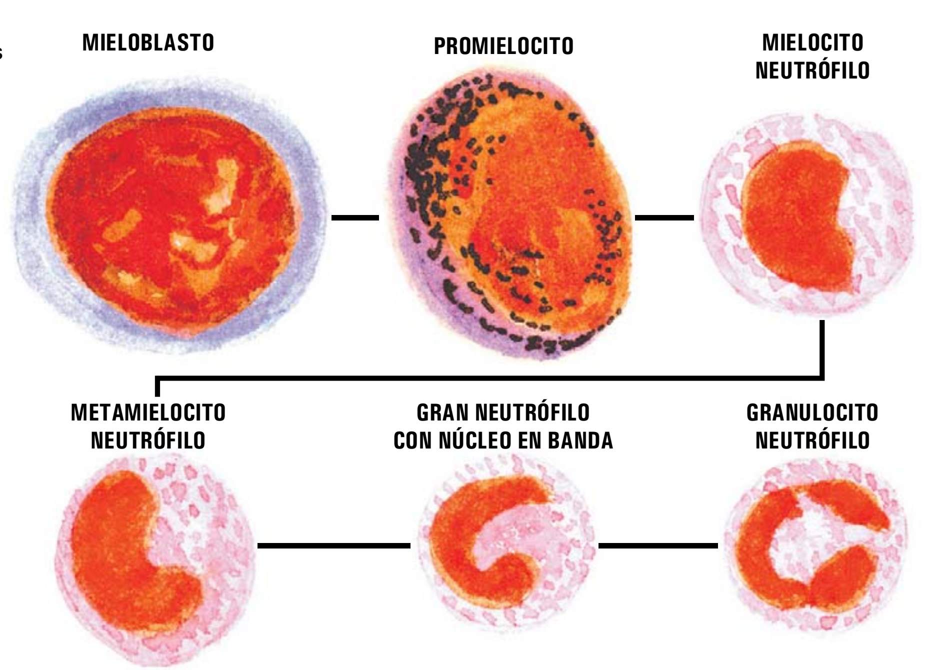


Fig. 64.4 Serie neutrófila (células morfológicamente identi-ficables).

El monoblasto es la primera célula morfológicamente identificable, seguido de una etapa de maduración conocida como promonocito y finalmente, la célula madura: el monocito (fig. 64.7), que es el más grande de los leucocitos (10-20 μ de diámetro) y forma parte del sistema mononuclear-fagocítico, ejerciendo la función fagocitaria sobre restos celulares, cuerpos extraños, plasmodios y micobacterias.

Serie linfocítica

Los linfocitos son elementos mononucleares desprovistos de gránulos, que se hayan en la sangre circulante, en la linfa, en la médula ósea y en los tejidos linfoides, como ganglios linfáticos y bazo, así como en tejidos linfoides subepiteliales como amígdalas, adenoides, placas de Peyer y apéndice.

En los mamíferos y en las aves hay dos poblaciones celulares distintas, el linfocito T (timodependiente) responsable de la inmunidad celular y el linfocito B (dependiente de la *Bursa*) responsable de la producción de anticuerpos o inmunoglobulinas que es la llamada *inmunidad humoral* (fig. 64.8).

El linfocito B (grande o mediano) toma su nombre porque, en las aves, se produce en la bolsa de Fabricio,

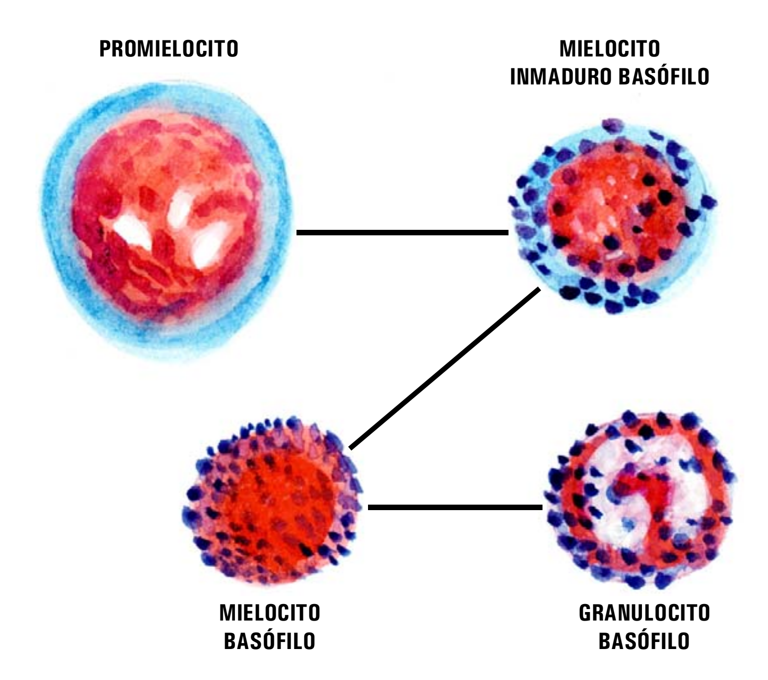


Fig. 64.5 Serie basófila (células morfológicamente identificables).

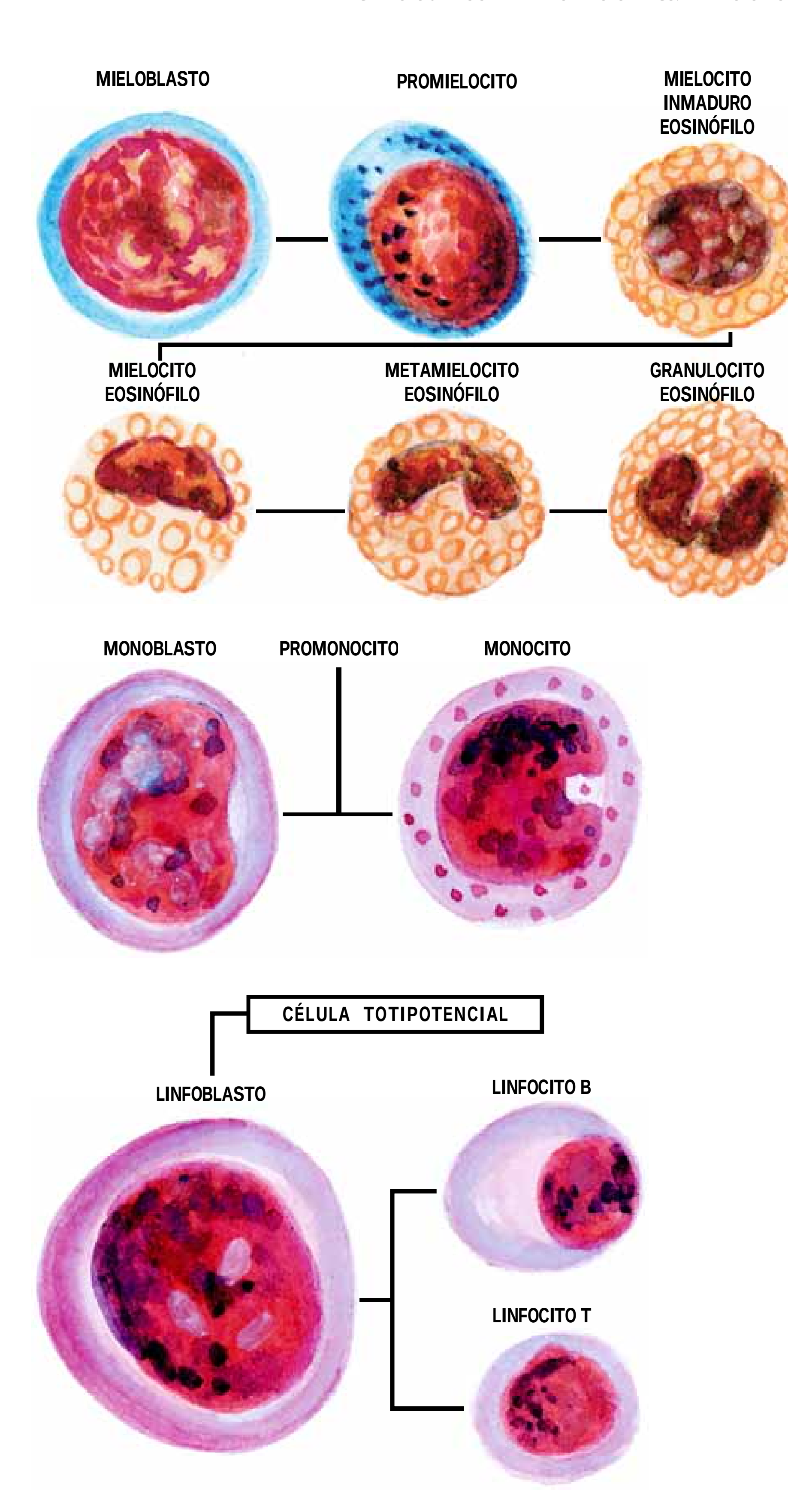


Fig. 64.6 Serie eosinófila (células morfológicamente identificables).

Fig. 64.7 Serie monocítica (células morfológicamente identificables).

Fig. 64. 8 Serie linfocítica.

formación linfoide que no existe en el hombre. Sin embargo, este tipo de linfocito se forma en la médula ósea (*bone marrow*) y representa casi toda su población linfoide, razón por la cual puede dejarse la denominación de linfocito B.

El linfocito en sus orígenes debe atravesar por toda una serie de etapas que se inician en las células totipotenciales, continúa con un precursor comprometido (célula precursora del linaje linfocítico) y de ahí se diferencia en dos elementos celulares: pre-T y pre-B, desde los cuales los estadios morfológicamente identificables llevan hacia el linfocito T y B. Todo este proceso de diferenciación necesita de la intervención de múltiples citoquinas.

MEGACARIOPOYESIS

Los promegacarioblastos provienen de la Unidad Formadora de Colonias de Megacariocitos (CFU-Mk) demostrable en cultivos *in vitro*; estas células son transicionales o intermedias y no son reconocidas por su morfología en muestras de médula ósea, si no se emplean marcadores específicos (ejemplos: factor von Willebrand (Fvw), glucoproteínas IIb y IIIa, peroxidasa plaquetaria). Los megacariocitos morfológicamente reconocibles existen en cuatro estadios de maduración bien definidos, que difieren por su morfología, expresión antigénica, contenido enzimático y por el contenido de ADN. Del fraccionamiento citoplasmático de los megacariocitos surgen las plaquetas, que son los elementos más pequeños de la sangre (2-3 µ de diámetro) y que son necesarias para el mantenimiento de una hemostasia normal y tienen un papel importante en los procesos patológicos de trombosis y en el cáncer metastásico (fig. 64.9).

CÉLULAS PLASMÁTICAS

La célula plasmática normal tiene forma esférica o elipsoidal, es una célula grande con protoplasma azulado abundante y un núcleo redondo u oval, situado excéntricamente, que contiene grandes masas de cromatina dispuesta a modo de los rayos de una rueda. Su origen es bien conocido; derivan del linfocito B, como se muestra en el esquema de la hemopoyesis.

Las células plasmáticas normales fabrican los anticuerpos, que no son más que inmunoglobulinas. En la actualidad se conocen cinco tipos de inmunoglobulinas que se designan con las siglas Ig, añadiéndoles según el tipo, las letras G, A, D, M y E.

Las inmunoglobulinas integran el sistema más complejo de proteínas que conocemos hoy en el campo de la bioquímica. Tienen características comunes y particulares. Una característica común es la composición, ya que están formadas por cadenas polipeptídicas ligeras y pesadas, unidas por puentes disulfuros. Son precisamente las cadenas pesadas las responsables de la nomenclatura para las inmunoglobulinas, descrita anteriormente.

En situaciones patológicas, las células plasmáticas pueden proliferar de forma anormal, dando lugar a las llamadas discrasias de células plasmáticas (ejemplo, el mieloma múltiple), enfermedades que cursan con una determinada gammapatía monoclonal (se secreta una paraproteína, o inmunoglobulina alterada funcionalmente, a pesar de tener una estructura química similar a la inmunoglobulina normal). En estos casos pudieran encontrarse algunos detalles

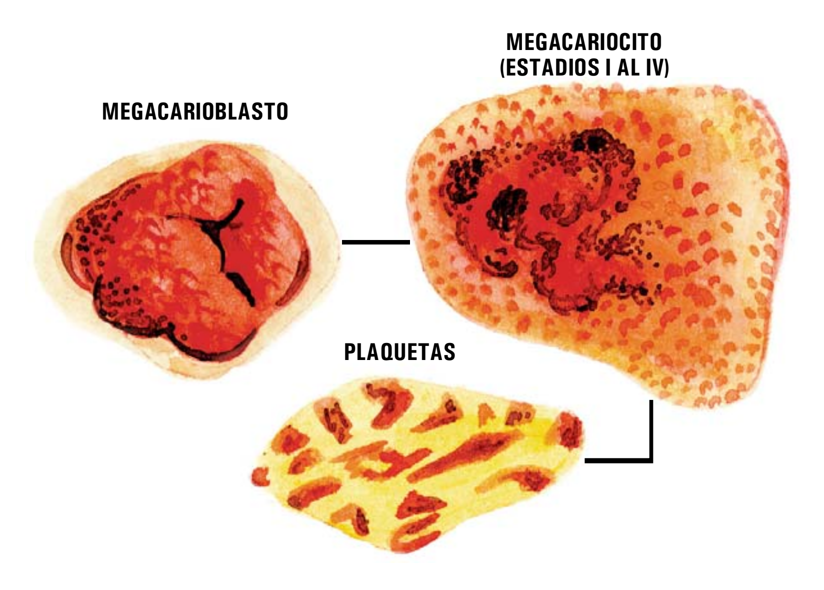


Fig. 64. 9 Serie megacariocítica.

morfológicos atípicos celulares: presencia de mitosis, vacuolas intracitoplasmáticas, plasmocitos con nucléolos (plasmoblastos) y otros.

PRINCIPALES SÍNTOMAS Y SIGNOS

Los síntomas y signos más frecuentes del sistema hemolinfopoyético son:

- Palidez cutaneomucosa.
- Glositis.
- Dolores óseos.
- Púrpura.
- Hematomas.
- Aumento de volumen del bazo y de los ganglios.
- Manifestaciones neurológicas.

PALIDEZ CUTANEOMUCOSA

Este signo fue tratado previamente en las alteraciones de la piel (tomo 1, Capítulo 25). Es el signo más importante de la anemia.

GLOSITIS

Se observa en la anemia perniciosa. La lengua está inflamada, irritada, se atrofian las papilas linguales y el paciente se queja de ardor y molestias dolorosas.

El color rojo ajamonado que adquiere la lengua puede extenderse a todo el dorso de la misma o limitarse a los bordes. A veces se acompaña de estomatitis.

DOLORES ÓSEOS

En ocasiones aumenta la sensibilidad ósea sobre todo en el esternón, experimentando dolor el paciente cuando se percuten los huesos. Se observa en el mieloma múltiple, en las leucemias y en las metástasis óseas, fundamentalmente.

PÚRPURA

La púrpura o lesiones purpúricas son hemorragias espontáneas múltiples de la piel y mucosas que no desaparecen a la vitropresión (fig. 64.10).

Se observan principalmente en las alteraciones plaquetarias o vasculares, y ya fueron descritas junto con el resto de las alteraciones de la piel, en el tomo 1, Capítulo 25.

HEMATOMAS

Son colecciones de sangre mayores que las equimosis y se observan en los traumatismos, en el déficit de factores de la coagulación, o en el exceso de anticoagulantes. El hematoma no es una púrpura.

AUMENTO DE VOLUMEN DEL BAZO Y DE LOS GANGLIOS

Tanto la esplenomegalia como las adenopatías son signos de relevante importancia en hematología e implican una invasión importante del tejido linforreticular. Cuando estudiamos el examen físico del sistema linfático y del bazo (tomo 1, Sección I, Capítulo 17), describimos su semiotecnia; y al estudiar los síndromes esplenomegálico y adénico (en el capítulo siguiente) insistiremos en su semiotecnia, diagnóstico y fisiopatología.

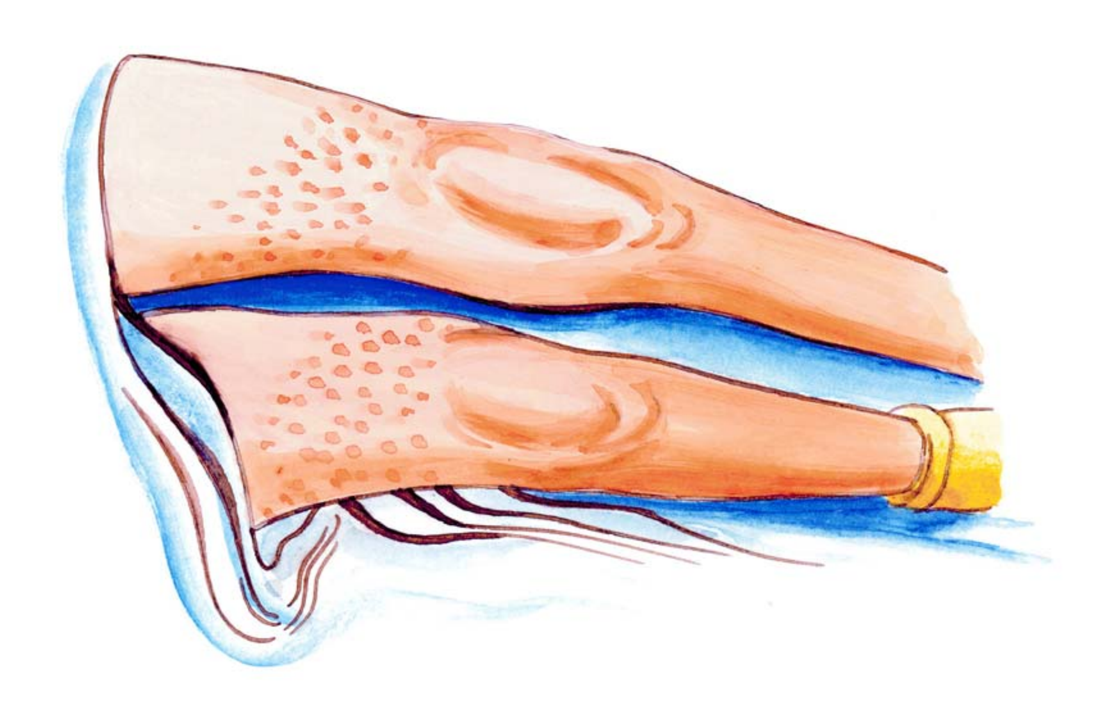


Fig. 64. 10 Púrpura.

MANIFESTACIONES NEUROLÓGICAS

En las anemias por trastornos de la síntesis del ADN por déficit de vitamina $B_{12,}$ hay procesos degenerativos de los cordones laterales y posteriores de la médula espinal (esclerosis combinada) y de los nervios periféricos, que se manifiestan por síntomas subjetivos y signos físicos. Entre los primeros pueden aparecer sensaciones parestésicas (hormigueos, adormecimiento de los miembros), debilidad, rigidez muscular y hasta trastornos psíquicos.

Entre los signos físicos encontramos a veces: disminución de la sensibilidad (hipostesia), cuando pinchamos con un alfiler determinadas zonas del cuerpo, disminución de la sensibilidad vibratoria al diapasón y ataxia, lo cual implica una lesión de la sustancia blanca medular por donde transcurren las fibras que conducen las sensibilidades superficial y profunda, y las fibras motoras.

Un tumor óseo como el mieloma múltiple puede producir un cuadro de compresión medular.

La existencia de manifestaciones trombóticas o hemorrágicas en el sistema nervioso puede dar lugar a los más variados síndromes, de acuerdo con la extensión y la topografía del proceso.

PRINCIPALES SÍNDROMES DEL SISTEMA HEMOLINFOPOYÉTICO



Introducción

Nos limitaremos, dadas las características de este texto, a estudiar brevemente aquellos síndromes que se presentan con mayor frecuencia en la clínica; estos son:

- Síndrome anémico.
- Síndrome adénico.
- Síndrome esplenomegálico.
- Síndromes purpuricohemorrágicos.

SÍNDROME ANÉMICO

CONCEPTO

Se denomina síndrome anémico al conjunto de síntomas y signos determinados por la anemia.

La anemia aparece cuando desciende el número de hematíes, la hemoglobina o ambos a niveles inferiores al límite fisiológico. En el hombre, el número normal de hematíes se considera de 4 500 000 a 5 000 000/mm^3 y la hemoglobina entre 13 y 15 g %, siendo el hematócrito normal de 45 %. En la mujer, los valores fisiológicos son: hematíes, entre 4 000 000 y 4 500 000/mm^3; hemoglobina, entre 12 y 14 g % y hematócrito 41 %.

FISIOLOGÍA NORMAL DE LA ERITROPOYESIS

Es necesario recordar la fisiología normal de la eritropoyesis para comprender mejor los factores que intervienen en la producción de eritrocitos y la fisiopatología del síndrome anémico.

La célula madre multipotente CFU-GEMM da origen a los eritrocitos siguiendo una serie de pasos, que ya estudiamos en el capítulo anterior.

La eritropoyetina producida a nivel del riñón inicia el paso al proeritroblasto. Los siguientes mecanismos se efectúan con la ayuda de las coenzimas (B_{12} y ácido fólico), el hierro y la vitamina B_6.

La vitamina B_{12} procede de los alimentos, se une en la boca a una proteína R, posteriormente se une al factor intrínseco para finalmente

absorberse en el íleon terminal y después transportarse por medio de la transcobalamina II (TC II).

El ácido fólico se absorbe en el yeyuno y procede igualmente de vegetales y frutas.

El hierro tiene una reutilización endógena y solamente son necesarias pequeñas dosis del exterior; se absorbe a nivel del duodeno y se transporta por medio de la transferritina. En la síntesis de las cadenas de la hemoglobina, participan aminoácidos como el ácido glutámico, lisina, etcétera.

CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA

Son muchas las clasificaciones propuestas para el estudio de las anemias, pero seguiremos la que tiene en cuenta las alteraciones fisiopatológicas de la progenie eritrocítica, que nos parece más racional.

En esta clasificación se estudian siete tipos de anemia:

1. Trastornos en la célula madre multipotencial y unipotencial.
2. Trastornos en la síntesis del ADN.
3. Trastornos en la síntesis del hem.
4. Trastornos en la síntesis de la globina.
5. Trastornos en la síntesis enzimática de los glóbulos rojos.
6. Trastornos por interferencia externa en las funciones de la médula ósea.
7. Trastornos por interferencia en la supervivencia de los hematíes.

Trastornos en la célula madre multipotencial y unipotencial

Estos trastornos pueden afectar la célula madre multipotencial y en ese caso se afectan todas las series que de ella derivan (eritrocítica, granulocítica y megacariocítica), manifestándose en la clínica por la aparición, además de anemia, de leucopenia y de trombocitopenia, como ocurre en la anemia aplástica; en estos casos se afecta a veces una serie más que otra y en el medulograma se encontrará una depresión con disminución o ausencia de las células más jóvenes.

Otro ejemplo de este tipo de cuadro clínico es la frecuencia de procesos infecciosos de diferentes tipos cuando la serie granulopoyética está afectada y la presencia de trastornos hemorrágicos (púrpuras, gingivorragia, etc.) cuando predomina la afectación de la serie megacariopoyética.

El trastorno puede ser unipotencial como cuando hay un déficit de eritropoyetina, afectándose en estos casos la serie roja o eritrocítica, y solamente aparece anemia; un ejemplo de este tipo de anemia se observa en la insuficiencia renal crónica.

También los déficit de tiroides y otras hormonas, así como las lesiones físicas o químicas (radiaciones, plomo, bencenos) ocasionan este tipo de anemia.

Trastornos en la síntesis del ADN

El ADN necesita para su síntesis de la vitamina B_{12} y del ácido fólico, que actúan como coenzimas. Como ya dijimos, la vitamina B_{12} se absorbe en el íleon terminal en presencia del factor intrínseco y el ácido fólico en el yeyuno.

Cuando hay un déficit de estos factores se produce una alteración en la maduración nuclear que se expresa por la aparición en sangre periférica y en médula, de una célula grande que se llama megaloblasto y en algunas ocasiones, puede afectarse también la serie megacariopoyética con reducción de las plaquetas, lo que se acompaña de manifestaciones purpúricas.

Estos cuadros clínicos se observan en pacientes con déficit nutricional, no absorción de vitamina B_{12}, resecciones gástricas o ileales, anticuerpos contra el factor intrínseco, patología parasitaria que afectan al intestino delgado y el uso de determinadas drogas.

Como ejemplos tipos de este grupo señalemos la anemia perniciosa y los síndromes de malabsorción.

Trastornos en la síntesis del hem

La hemoglobina contiene cuatro grupos *hem* con un átomo de hierro situado en el centro de una estructura porfirínica, estructura ferroprotoporfirínica que le confiere a la hemoglobina el color rojo propio de un hematíe.

Las anemias por trastornos en la síntesis del hem, suelen presentarse por trastornos en la absorción del hierro, en casos de resecciones gástricas, enfermedad celiaca, gastroyeyunostomía; por consumo durante la lactancia, el embarazo, neoplasia y por pérdida de hierro (lo más frecuente) en el curso de sangramientos crónicos por úlceras, hernia hiatal, carcinoma de colon, durante el parasitismo por ancylostoma, necator, etc., y sangramientos ginecológicos crónicos.

Una característica importante de estas anemias es la presencia de eritrocitos pequeños, con poca hemoglobina (anemias microcíticas hipocrómicas).

Trastornos en la síntesis de la globina

La globina forma parte de la molécula de la hemoglobina y está formada por dos pares de cadenas polipeptídicas y regulada su síntesis por diferentes genes, como se expresó en el capítulo anterior.

En este grupo se estudian los defectos cualitativos en las cadenas α o β y las diferencias cuantitativas, que dan como resultado las anemias por hemoglobinopatías. En nuestro medio la más frecuente es la sicklemia o drepanocitemia, secundaria a un trastorno de la síntesis

de la hemoglobina, donde el ácido glutámico está sustituido por la valina y esto se acompaña de la formación de cuerpos tactoides y de la deformidad de los hematíes, que toman la forma de platanito o de media luna (drepanocito), lo cual contribuye a la destrucción fácil de los mismos cuando se exponen a situaciones hipóxicas o anóxicas.

Trastornos en la síntesis enzimática de los glóbulos rojos

En este tipo de anemia el trastorno se produce al estar en déficit ciertas enzimas que intervienen en la síntesis de los hematíes, lo que produce una disminución de la resistencia globular y destrucción de los hematíes. Dichas anemias son más frecuentes en la infancia y antiguamente se conocían como anemias hemolíticas congénitas.

Otras veces el mecanismo presente se relaciona con un trastorno congénito como suele verse en la microesferocitosis, en donde los eritrocitos adoptan una forma esferoidal.

Además tenemos las anemias hemolíticas congénitas no esferocíticas y enzimáticas, como por ejemplos, las anemias por déficit de glucosa 6-fosfatodeshidrogenasa y de piruvatoquinasa.

Trastornos por interferencia externa en las funciones de la médula ósea

La causa de este tipo de anemia es secundaria a la invasión, sustitución o desplazamiento de las células de la médula por otros tipos de tejidos externos, como ocurre en el caso de las metástasis o neoplasias a distancia y en la infiltración medular por células leucémicas o por células del mieloma. Estos tipos de anemia se han designado como anemias mieloptísicas.

Trastornos por interferencia en la supervivencia de los hematíes

Puede suceder que todos los pasos anteriormente señalados para la maduración de los eritrocitos se desarrollen normalmente, pero que se pierdan cuando estos salgan a la sangre periférica, por una hemólisis debida a la acción de anticuerpos, por un secuestro esplénico o por la pérdida de sangre, como se observa en las hemorragias agudas. Deben incluirse aquí también, las reacciones transfusionales mediadas por isoanticuerpos.

En todos estos casos existe una hiperplasia en la médula ósea que trata de compensar las pérdidas. El eritrocito es normal, pero su supervivencia se acorta.

En resumen, desde el punto de vista fisiopatológico las manifestaciones clínicas comunes a todas las anemias dependen de la *hipoxia que ella implica y de la capacidad del organismo para adaptarse a la nueva situación*. La enfermedad de base o causante de la anemia, enriquecerá el cuadro clínico con los síntomas y signos dependientes de la misma.

Las anemias crónicas son mejor soportadas que las agudas (de instalación brusca), por lo que no siempre la intensidad de los síntomas reflejan el grado de anemia; un ejemplo lo tenemos en los drepanocitémicos, que soportan cifras a veces muy bajas de hemoglobina con pocos síntomas.

También la anemia perniciosa y las nutricionales pueden cursar con cifras muy bajas de glóbulos rojos y hemoglobina, y el paciente continuar deambulando y realizando labores normales que no requieran esfuerzos físicos.

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

En el diagnóstico de la anemia tienen que considerarse tanto los datos clínicos como los que suministran los exámenes de laboratorio.

Una historia clínica recogida con sus más mínimos detalles es de gran utilidad para sospechar, no solamente la anemia, sino el tipo de la misma, el cual solo podrá precisarse con la ayuda de investigaciones de laboratorio. En ocasiones el diagnóstico es evidente, como cuando la anemia aparece después de una hemorragia aguda, pero muchas veces se hace muy difícil precisar la causa de la misma.

Cuadro clínico

Hay que considerar los siguientes síntomas subjetivos y signos físicos:

a) Palidez cutaneomucosa. Es el signo más relevante y se observa sobre todo en las mucosas conjuntival y oral, en el lóbulo de la oreja, en la palma de la mano y en el lecho ungueal. Puede adquirir diferentes tonalidades: palidez amarillenta de la anemia hemolítica; alabastrina, de las hemorragias agudas; amarillo pajizo, de las neoplasias malignas y de la anemia perniciosa. A veces se observan trastornos tróficos de la piel y de las mucosas.

b) Astenia.

c) Taquicardia y disminución de la amplitud del pulso, que puede llegar al colapso vascular periférico en los casos de hemorragias agudas. En los casos de anemias crónicas se pueden detectar soplos funcionales, palpitaciones y opresión precordial.

d) Disnea por anoxia anémica.

e) Cefalea, vértigos, lipotimia, inestabilidad, inquietud y somnolencia.

f) Zumbido de los oídos, ambliopía, visión de moscas volantes, etcétera.

g) Trastornos de la sensibilidad producidos por degeneración de los cordones posteriores y laterales de la médula, como en la anemia perniciosa.

De acuerdo con la causa de la anemia, el cuadro clínico puede acompañarse de esplenomegalia, hepatomegalia, adenopatías, manifestaciones hemorrágicas u otros signos.

Exámenes complementarios

- Conteo y características de los glóbulos rojos.
- Hemoglobina.
- Hematócrito.
- Constantes corpusculares.
- Conteo de reticulocitos.
- Leucograma.
- Recuento de plaquetas.
- Medulograma.
- Otros especiales.

SÍNDROME ADÉNICO

CONCEPTO

El aumento de volumen de los ganglios linfáticos produce un grupo de síntomas y signos, que constituyen el síndrome adénico. Se denomina adenopatía a la enfermedad del ganglio linfático. Este síndrome se caracteriza por el aumento de los ganglios linfáticos (adenomegalia), que pueden estar localizados o generalizados.

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Los linfocitos y las células del reticuloendotelio son los elementos celulares más importantes de los ganglios linfáticos.

Mientras que los primeros (linfocitos T y B) intervienen en los fenómenos inmunitarios, las células reticuloendoteliales (histiocitos y macrófagos) tienen como función principal la fagocitosis de cualquier sustancia extraña al organismo; por ejemplo, gérmenes procedentes de un área cuyos linfáticos son tributarios de esos ganglios.

Los ganglios efectúan, pues, una filtración mecánica de la linfa eliminando partículas extrañas, bacterias y restos celulares que pueden haber llegado a la misma desde las diversas zonas drenadas por los vasos linfáticos.

El aumento de volumen de los ganglios linfáticos (adenomegalias) puede producirse por un aumento en el número y tamaño de los folículos linfáticos a causa de la proliferación de sus elementos celulares o por infiltración de células ajenas al ganglio. Esta infiltración puede ser debida a metástasis de un carcinoma, una leucemia, o producida por los polimorfonucleares, como se observa en los procesos inflamatorios (adenitis).

En las enfermedades por atesoramiento (tesaurismosis) los macrófagos se cargan de sustancias lipídicas o de otra naturaleza.

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

La exploración de los ganglios linfáticos se explicó en el tomo 1, Capítulos 4 y 17. Se sugiere su revisión previa antes de abordar el diagnóstico positivo del síndrome adénico. Como se expresó en dichos capítulos, en los adultos normales los ganglios no se palpan o solo se detecta un discreto aumento de volumen (adenomegalias banales). Para comprobar la existencia de ganglios aumentados de tamaño, se hace necesario conocer previamente la ubicación de las cadenas ganglionares. Recuerde que estas se encuentran en las regiones laterales del cuello, en las axilas, epitrocleares e inguinales (ver fig. 17.1).

En segundo lugar, es necesario puntualizar los caracteres semiográficos de este síndrome:

- Localización.
- Temperatura.
- Sensibilidad.
- Si hay necrosis.
- Tamaño.
- Simetría.
- Movilidad.
- Consistencia.
- Si se adhiere a los planos profundos.

Otros aspectos que debemos tener en cuenta son los siguientes:

- Las linfadenopatías pueden ser localizadas o generalizadas.
- El aumento de los ganglios que se localizan en las regiones profundas (abdominales, mediastínicas) se descubre por la compresión que produce sobre las estructuras vecinas. Por ejemplo, las linfadenopatías que asientan en el mediastino pueden producir un síndrome de la cava superior, las del hilio hepático, un síndrome íctero-ascítico y las lumboaórticas, un síndrome de cava inferior, con edema en ambos miembros inferiores.
- Cuando se acompaña de calor, hay enrojecimiento de la piel y hay dolor, sugiere una inflamación del ganglio; puede dar lugar a cuadros de periadenitis, necrosarse y producir fístulas, como se puede apreciar en la tuberculosis. En las infecciones crónicas no suele haber edema ni dolor.

- Las adenopatías de las leucemias crónicas y de los linfomas pueden ser grandes, simétricas, firmes y móviles, pero poco sensibles.
- Cuando se trata de un carcinoma metastásico son pétreas, no dolorosas y no movibles.

Las diferentes cadenas ganglionares del cuello ya fueron enumeradas en el tomo 1, Capítulo 4 e ilustradas en la figura 4.22, de ese capítulo. Con fines didácticos y comodidad del lector, se muestran de nuevo las diferentes áreas linfáticas de la región cervical (fig. 65.1). También se describen e ilustran los diferentes pasos a seguir para efectuar su palpación (fig. 65.2).

En el paso 1 se pueden explorar los ganglios de la región submentoniana. Le sigue la exploración de la región submaxilar (paso 2). A continuación se palpan las áreas preauriculares y parotídeas (paso 3). En el paso 4 se localizan las adenopatías yugulares altas, después las espinales (paso 5) para continuar con las yugulares bajas y finalizar en las regiones supraclaviculares (paso 6-7-8).

La figura 65.3 ilustra la forma de explorar los ganglios linfáticos axilares. En ella se aprecia la posición en que se mantiene el miembro superior del enfermo y de la mano del explorador que palpa, sobre la pared de la axila, para hacer la presión con los pulpejos, de arriba hacia abajo, que en caso de existir adenomegalias, permite evaluar sus caracteres semiográficos. No debe elevarse demasiado el miembro superior del paciente, para evitar ejercer mucha tensión en la axila.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

No todas las tumoraciones del cuello siempre son expresión de ganglios aumentados de tamaño y deben diferenciarse otras causas, como la presencia de lipomas, quistes branquiales, aneurismas, y otros.

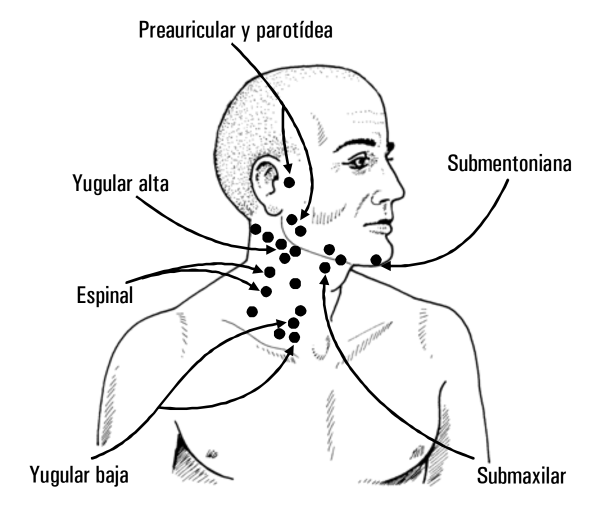


Fig. 65.1 Áreas linfáticas de la región cervical.

ETIOLOGÍA

Cuando nos enfrentamos a un paciente con una linfadenopatía, son importantes varias consideraciones.

La primera es la edad, la segunda es conocer que los procesos benignos como causantes de linfadenopatía, decrecen con aquella.

La hiperplasia reactiva del tejido linfoide en respuesta a la infección o a los procesos inflamatorios es característica de los niños.

Las linfadenopatías de las regiones supraclaviculares están asociadas a procesos malignos intratorácicos o intraabdominales.

El agrandamiento progresivo de los ganglios por más de varias semanas, asociado a fiebre, escalofríos, sudores nocturnos y perdida de peso sugiere una enfermedad sistémica, como por ejemplo: la tuberculosis, una micosis o una enfermedad linfoproliferativa maligna.

Entre las causas de adenopatías y atendiendo a su localización tenemos las siguientes agrupaciones:

1. Linfadenopatías cervicales:

- Infecciones de la cara.
- Abscesos dentales.
- Otitis externa.
- Faringitis bacteriana.
- Mononucleosis infecciosa.
- Infección por citomegalovirus.
- Adenovirus.
- Rubéola.
- Toxoplasmosis.
- Hemopatías malignas.
- Linfomas.
- Carcinoma de nasofaringe o laringe.

2. Linfadenopatías supraclaviculares:

- Enfermedades malignas intratorácicas e intraabdominales.
- Cáncer de mama.
- Ganglio supraclavicular o ganglio centinela de Virchow del lado izquierdo, como expresión de una neoplasia gástrica abdominal.

3. Linfadenopatías axilares:

- Fiebre de arañazo de gato.
- Metástasis de carcinoma de mama.
- Linfangitis.
- Lesiones supurativas de miembros superiores.

4. Linfadenopatías inguinales:

- Traumas repetidos en miembros inferiores.
- Infecciones menores de genitales y extremidades inferiores (celulitis).

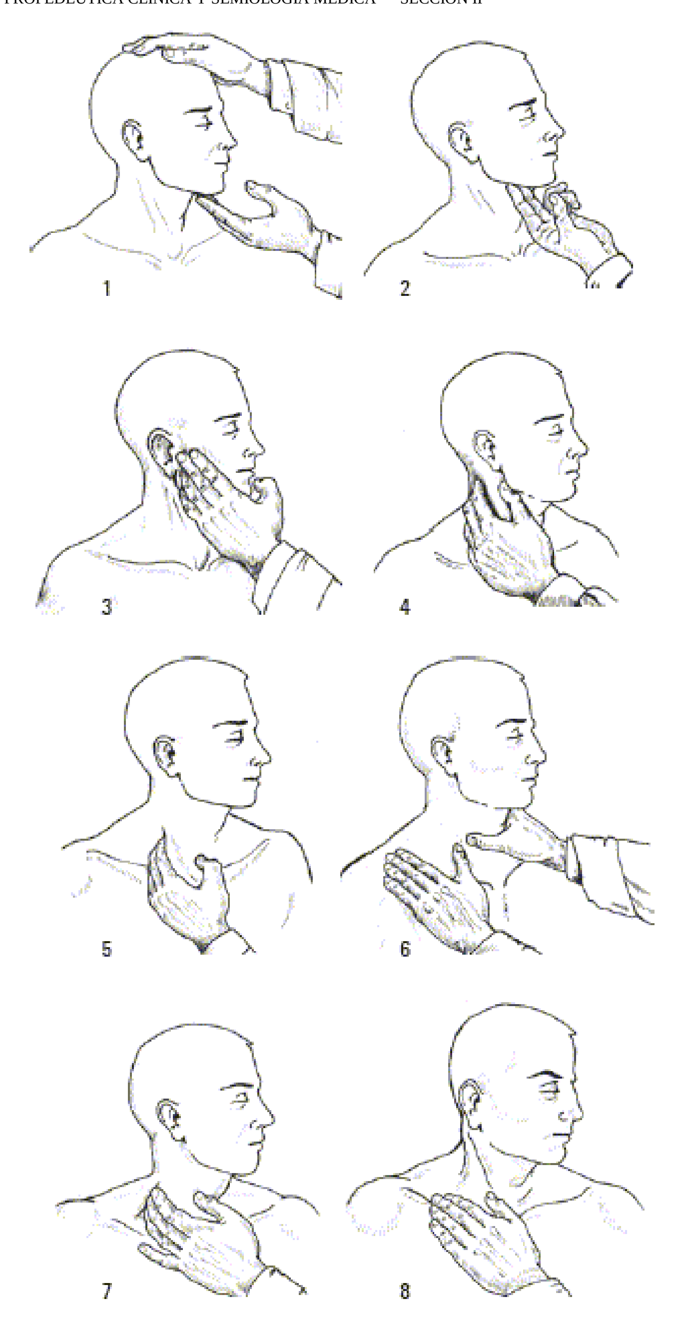


Fig. 65.2 Técnica de la palpación de las diferentes áreas linfáticas de la región cervical.

- Infecciones del periné.
- Infecciones venéreas (sífilis, chancro, herpes genital, linfogranuloma venéreo).
- Carcinoma escamoso de pene o vulva.

5. Linfadenopatías generalizadas:

- Enfermedades sistémicas: lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide.
- Ingestión de drogas: fenitoína, hidralazina, alopurinol.

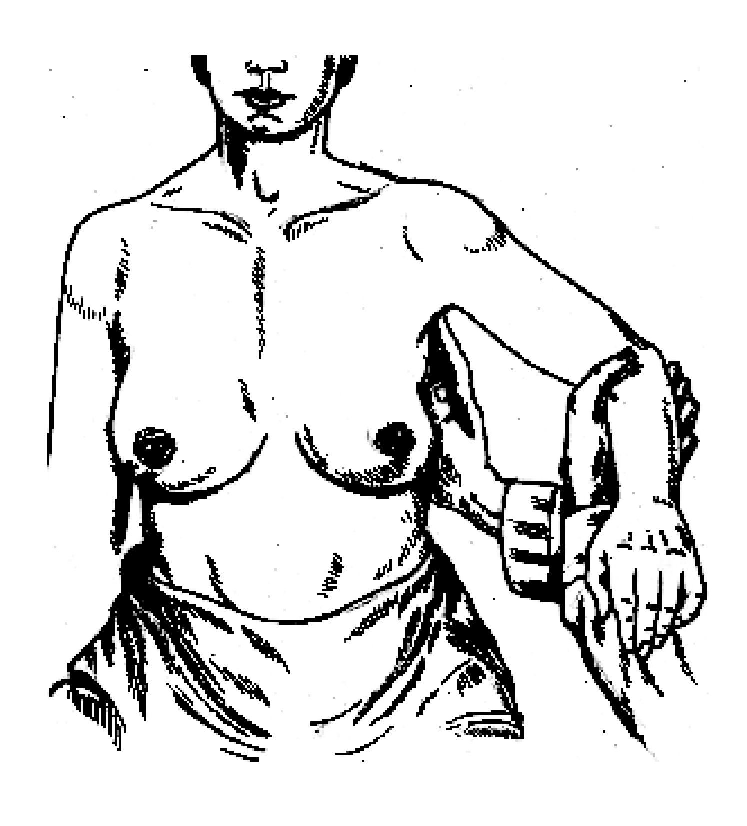


Fig. 65.3 Técnica de la palpación de los ganglios linfáticos axilares.

- Infecciones: mononucleosis, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus, toxoplasmosis, SIDA, histoplasmosis.

SÍNDROME ESPLENOMEGÁLICO

CONCEPTO

Se denomina así al conjunto de síntomas y signos que aparecen con el aumento de tamaño del bazo.

El bazo puede ser considerado como un ganglio linfático grande y, por lo tanto, tiene las mismas funciones que los ganglios y aumenta de volumen en los mismos procesos que hemos considerado en las adenopatías. En el bazo, tiene una gran importancia la función de secuestro de elementos formes de la sangre dañados o envejecidos. Sirve además como reservorio de plaquetas. En la vida fetal es un órgano hematopoyético, función que pierde después del nacimiento, a no ser en condiciones patológicas de hematopoyesis extramedular, en cuyo caso aumenta mucho su volumen.
Como órgano que forma parte de la circulación portal, su tamaño puede aumentar también en los casos de hipertensión del circuito porta.

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Cuadro clínico

Datos obtenidos por la anamnesis

Los síntomas subjetivos en las afecciones del bazo son muy inconstantes. La mayoría de las veces se reducen a una simple sensación de tensión o de peso, si el bazo está muy aumentado de volumen. Si existe inflamación del peritoneo (periesplenitis) los dolores pueden ser intensos, persistentes, fijos y no irradiados. En la embolia esplénica (cardiopatías valvulares sépticas, por ejemplo) el dolor es agudísimo, colapsante.

El dolor en las afecciones esplénicas es sordo y está localizado en la región esplénica; puede ser el síntoma precursor de una esplenomegalia que se instala más o menos rápidamente. Un dolor más agudo, que se acentúa con la respiración, indica la presencia de una inflamación de la cápsula (periesplenitis). Este dolor, cuando es muy intenso, se suele irradiar a la región supraclavicular izquierda, a través del frénico, y al hombro y espalda del mismo lado, a través de las raíces cervicales tercera y cuarta.

Colateralmente debemos tener en cuenta que un dolor de la región esplénica, con las irradiaciones antedichas o sin ellas, acompañado de *shock* o no, con contractura de la musculatura parietal del cuadrante superior abdominal o sin ella y con la semiología característica de una hemorragia interna, siempre hará pensar en una ruptura del bazo. La ruptura espontánea se origina en un bazo enfermo (paludismo crónico, leucemia, fiebre tifoidea, endocarditis sépticas). El bazo sano se rompe a consecuencia de traumatismos abdominales, lo cual puede producirse días después de ocurrido el trauma. Por lo tanto, el antecedente de un traumatismo o la existencia de una de las afecciones esplénicas mencionadas, son de gran ayuda diagnóstica.

Las grandes esplenomegalias como en el paludismo crónico, las leucemias o las metaplasias mieloides, por ejemplo, provocan malestar y a veces hasta dolor. Las enormes esplenomegalias determinan molestias y dolores abdominales difusos, por compresión del estómago y de los intestinos, además de trastornos funcionales de esos órganos (anorexia, meteorismo, náuseas, vómitos, diarrea o constipación, entre otros síntomas).

Datos al examen físico del bazo

Los procedimientos de exploración física para detectar una esplenomegalia (inspección, palpación y percusión) fueron descritos e ilustrados en el tomo 1, Sección I, Capítulo 17 y se recomienda su revisión previa. Aquí se detallarán algunos otros elementos de utilidad. La auscultación del bazo, aunque debe realizarse siempre, para detectar roces en los casos de periesplenitis, en general brinda pocos datos, por lo que no se señaló en el tomo 1 y tampoco se menciona en este capítulo.

Datos obtenidos por la inspección

Cuando el bazo se hipertrofia crece hacia abajo, porque el diafragma lo contiene por arriba. Además, el aumento del peso visceral vence los débiles medios de sostén de que dispone, de modo que el órgano desciende hacia la cavidad abdominal.

Para hacerse visible es necesario que aumente de manera considerable su tamaño, como solo se observa en las leucemias crónicas, el paludismo crónico, la metaplasia mieloide agnogénica o el síndrome de Banti, principalmente.

Estas grandes esplenomegalias provocan un abultamiento del vientre, que cruza oblicuamente el abdomen desde el hipocondrio izquierdo hacia la fosa iliaca derecha.

Datos obtenidos por la palpación

La palpación es el gran método de exploración de este órgano. Un bazo palpable es anormal. Cuando el bazo es palpable debe estar descendido o agrandado. La ptosis esplénica se reconoce por su tamaño normal y por la posibilidad de llevarlo debajo del reborde costal, aun durante la inspiración, lo cual no puede hacerse con el bazo agrandado. No habiendo ptosis, el bazo se hace palpable únicamente cuando duplica o triplica su tamaño.

El bazo se reconoce por su borde, con escotaduras perfectamente palpables (muescas).

Algunos bazos son muy blandos (el de los enfermos con fiebre tifoidea, por ejemplo) y para ser apreciados requieren una palpación muy cuidadosa.

Recuerde las características que presenta el bazo, para su reconocimiento palpatorio:

1. Situación debajo del reborde costal entre las costillas IX y XI.
2. Situación superficial inmediatamente debajo de la pared abdominal.
3. Borde anterior con incisuras o muescas.
4. Movilidad respiratoria amplia y en sentido diagonal hacia el ombligo.

La palpación del bazo permite explorar su situación, forma, tamaño, sensibilidad, consistencia, superficie, movilidad y, ocasionalmente, latidos y frotes.

La *situación* ya ha sido comentada anteriormente.

La *forma* del bazo se conserva en la mayoría de las esplenomegalias. Los abscesos, los quistes y los tumores suelen deformarlo.

En cuanto al *tamaño*, cuando el aumento es pequeño solo se comprueba por la percusión. Las esplenomegalias agudas, como ocurre en la fiebre tifoidea y otras septicemias, ordinariamente determinan aumentos moderados. En estos casos el bazo se palpa solo en la inspiración o sobrepasa poco el reborde costal.

Las esplenomegalias crónicas dan aumentos mayores.

El bazo no posee mucha *sensibilidad*. Duele en los procesos de periesplenitis provocadas por infartos, abscesos, hematomas subcapsulares, tumores malignos y quistes. En las esplenomegalias agudas la distensión de la cápsula puede provocar un dolor sordo, poco intenso, de la región esplénica, que el enfermo refiere a veces, espontáneamente.

La *consistencia* del bazo depende de la naturaleza de la esplenomegalia, del tamaño de esta y de su duración. De ordinario, cuanto más antigua y más grande es la esplenomegalia, mayor es la consistencia. Las esplenomegalias agudas son blandas. El bazo de la degeneración amiloidea puede llegar a presentar una consistencia leñosa.

Los abscesos y los quistes del bazo pueden tener consistencia blanda y hasta fluctuante. Pero como son tumores poco frecuentes, siempre se debe dudar si lo que se palpa es el bazo.

La *superficie* de la mayoría de las esplenomegalias es uniformemente lisa. Las “abollonaduras” (prominencias) pueden aparecer en los infartos, en los abscesos y en los tumores quísticos y malignos.

El bazo tiene *movilidad* por acción de la respiración, de la gravedad y por la acción que se le puede imprimir manualmente. Sus medios de fijación y su contacto con el diafragma hacen que se mueva ampliamente con este músculo. Este tipo de movilidad es uno de los caracteres más importantes para reconocer el bazo, y se pierde cuando este adquiere dimensiones extraordinarias o cuando el diafragma se paraliza por causa abdominal, torácica o del mismo músculo.

Ocasionalmente, pueden percibirse *latidos* al efectuar la palpación del bazo. Un bazo ptósico o grande puede latir al apoyarse sobre una aorta muy pulsátil. Colocando al enfermo *boca abajo* o en posición de *cuatro pies*, los latidos desaparecen al perder ese contacto. Se ha señalado la pulsación esplénica en la insuficiencia aórtica.

También ocasionalmente, pueden palparse *frotes* en la superficie esplénica. Son signos de periesplenitis, de abscesos y de infartos.

Se ha señalado la provocación de tos (tos esplénica) al realizar la palpación del bazo. Es un simple reflejo visceromotor sin valor diagnóstico.

Datos obtenidos por la percusión

Aunque las técnicas para la percusión del bazo ya fueron descritas en la Sección I, tomo 1, y en este capítulo ya recordamos sus características para el reconocimiento palpatorio, no está demás insistir, para la obtención adecuada de los datos patológicos por la percusión, en que dicho órgano está situado entre las costillas IX y XI, a lo largo de la costilla X, bastante hacia la parte dorsal, de modo que su extremo superior solo dista pocos centímetros de la columna vertebral. En su tercio superior está interpuesto el pulmón izquierdo y por eso elude la percusión. La matidez esplénica corresponde a los dos tercios anteroinferiores del órgano, de ordinario, directamente adosados a la pared torácica (fig. 65.4). Tenga en cuenta además, que si la matidez del bazo mide más de 7 cm de altura, en la dirección del eje del cuerpo, en el adulto de talla media, ya debe considerarse como patológico.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Debe hacerse con las tumoraciones del hipocondrio izquierdo:

1. Tumores renales, abscesos o inflamaciones perirrenales.
2. Tumores suprarrenales.
3. Carcinomas del ángulo esplénico del colon o fecalomas en el mismo.
4. Quistes o carcinomas pancreáticos.
5. Carcinomas o sarcomas del estómago.

La localización de la tumoración, sus caracteres, así como los síntomas acompañantes correspondientes al órgano afectado, son útiles para el diagnóstico diferencial. No profundizaremos en el mismo, ya que esta descripción corresponde a Medicina Interna.

INTERPRETACIÓN CLÍNICA DE LA ESPLENOMEGALIA

Una vez explorado el bazo y conocidas todas sus condiciones de situación, tamaño, forma, sensibilidad, consistencia, movilidad, etc., y haber realizado el diagnóstico diferencial, es necesario hacer la interpretación semiológica para llegar al diagnóstico etiológico de la esplenomegalia.

El clínico suele hacer una primera diferenciación: si se trata de un bazo aumentado de tamaño recientemente (bazo agudo) o de un proceso de larga evolución (bazo crónico). Este problema se soluciona con:

a) Datos proporcionados por el cuadro clínico general.
b) Datos de las condiciones físicas del bazo mismo.

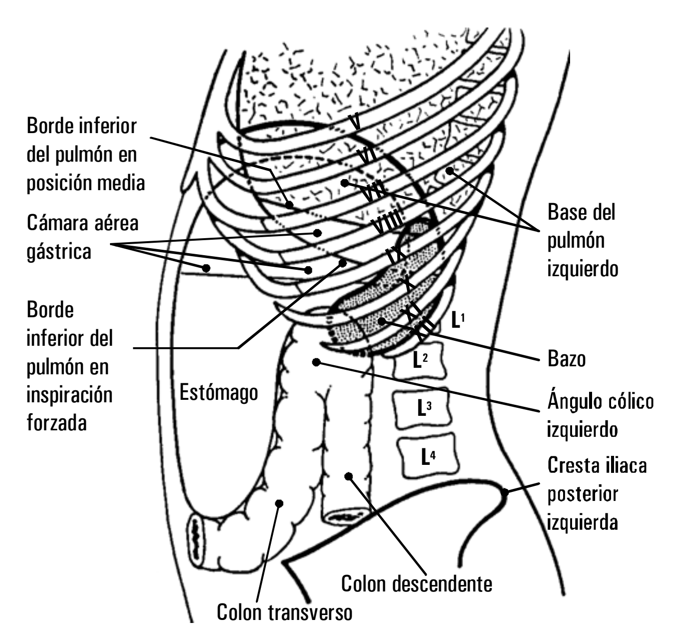


Fig. 65.4 Posición del bazo de un individuo normal, en posición de decúbito lateral derecho.

Los primeros serán aportados por el estudio minucioso de los antecedentes y por el examen completo y prolijo del enfermo, incluyendo investigaciones de laboratorio.

En cuanto a las condiciones físicas del bazo se determinará si se trata de un caso agudo, en el cual el bazo, generalmente, es de consistencia más o menos blanda y su aumento es poco pronunciado; o si es un caso crónico en que el bazo, casi siempre, es de consistencia dura y su tamaño variable, según los procesos; o si se trata de bazos muy grandes que sobrepasan ampliamente el reborde costal e incluso, desbordan la cicatriz umbilical.

FISIOPATOLOGÍA Y ETIOLOGÍA

La esplenomegalia puede ser una manifestación más de un proceso de sintomatología florida por parte de otros sistemas, o constituir de por sí, el síntoma prevalente, al cual se añaden otros, íntimamente relacionados desde el punto de vista fisiopatogénico.

Así tendremos:

1. *Esplenomegalias en el curso de infecciones:*

- **a)** Agudas: infecciones sistémicas, como las enfermedades infectocontagiosas, fiebre tifoidea, septicemias, mononucleosis infecciosa y otras.
- **b)** Subagudas: endocarditis bacteriana, paludismo, infecciones parasitarias como tripanosomiasis, esquistosomiasis, etcétera.
- **c)** Crónicas: tuberculosis, sífilis congénita.

2. *Esplenomegalias congestivas:* hipertensión portal, tromboflebitis de la vena esplénica y otras.

3. *Esplenomegalias tumorales:* linfomas y quistes.

4. *Esplenomegalias por atesoramiento:* enfermedad de Gaucher y de Niemann-Pick, etcétera.

5. *Esplenomegalias hiperplásticas:* leucemias y anemias hemolíticas y otras.

Recordemos que el bazo es un órgano hematopoyético y que aumenta de volumen en la metaplasia mieloide.

Una esplenomegalia puede dar lugar a un hiperesplenismo, que se caracteriza además por:

1. Anemia, leucopenia y trombocitopenia, aisladas o en combinación.
2. Médula con celularidad normal o aumentada.
3. Corrección del cuadro sanguíneo por esplenectomía.

La esplenectomía alivia solamente un aspecto del trastorno básico y raramente logra la curación de la enfermedad fundamental que dio origen a la esplenomegalia.

Hay varias teorías para explicar el hiperesplenismo, como son: aumento de la secuestración de los elementos formes de la sangre, inhibición medular y producción de anticuerpos por el bazo, pero cuya explicación escapa a los límites de este libro.

SÍNDROMES PURPURICOHEMORRÁGICOS

CONCEPTO

Se denominan así, aquellos procesos en que la sangre se escapa del sistema vascular, sin causa aparente o existe desproporción entre la causa y la intensidad del sangramiento. Las hemorragias pueden ocurrir en la piel y en las mucosas (como en el caso de las púrpuras), en el tejido celular subcutáneo, en las cavidades internas del cuerpo (pleura, abdomen), en las articulaciones o en los puntos traumatizados.

Estudiaremos las llamadas diátesis hemorrágicas o discrasias sanguíneas que ocurren cuando se perturba el mecanismo de la hemostasia.

FISIOLOGÍA GENERAL DE LA HEMOSTASIA

Antes de estudiar la fisiopatología y el diagnóstico de los síndromes hemorrágicos, consideraremos el mecanismo de la hemostasia (fig. 65.5).

La hemostasia es la detención de un sangramiento, en la que intervienen las plaquetas, los vasos y la coagulación de la sangre. La acción de las plaquetas y los vasos ha sido denominada también como hemostasia primaria. La incorporación de la coagulación da lugar a la hemostasia secundaria.

Para evitar la salida de la sangre de su lecho vascular, la pared arteriolocapilar debe tener resistencia y contractilidad normales, y las plaquetas deben ser normales en

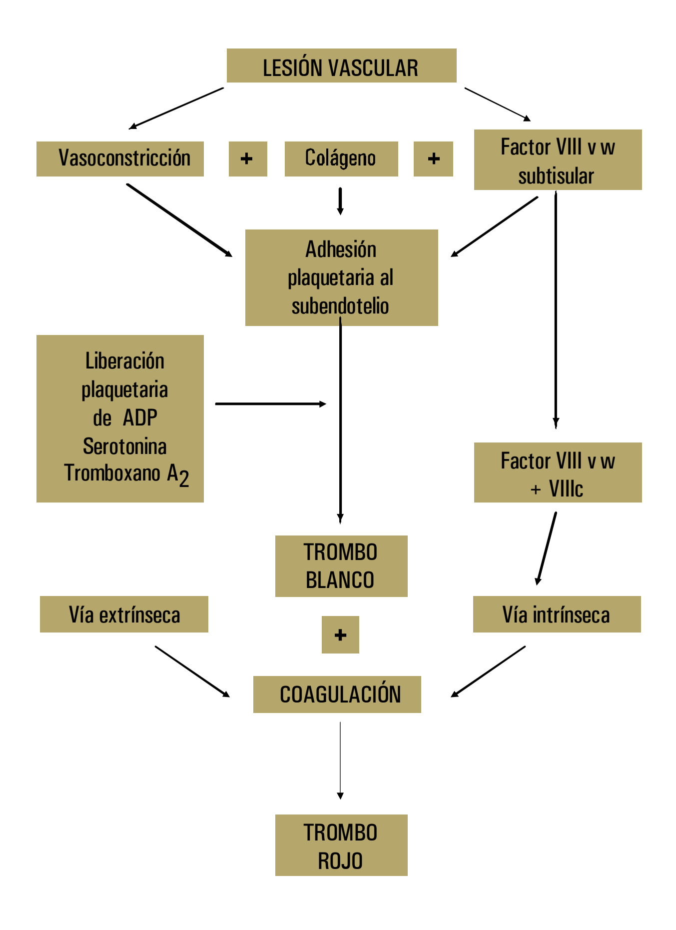


Fig. 65.5 Esquema general de la hemostasia

calidad; vale decir, debe producirse un coágulo o trombo útil de manera rápida, todo lo cual se refuerza con el proceso de la coagulación de la sangre, para formar la cola del trombo o *trombo rojo*. Para el control de este proceso, el organismo dispone de mecanismos bien definidos, como la acción de los anticoagulantes, del sistema fibrinolítico y los antiagregantes plaquetarios.

Cuando por cualquier causa se daña un vaso, la hemostasia se inicia mediante la vasoconstricción ya señalada, a la cual le sigue la adhesión de las plaquetas al subendotelio expuesto, con la presencia de tejido colágeno, así como del factor VIIIvw, el cual se produce en el subendotelio, donde permanece una parte y la otra se incorpora a la circulación de la sangre y se une al factor VIII coagulante, para formar el complejo factor VIIIvw-VIIIc.

A la adhesión de la plaqueta le sigue la liberación de diferentes sustancias como el *ADP*, la *serotonina* y el *tromboxano* A_2 (un poderoso agregante plaquetario), que conducen a la formación del *trombo blanco*, el cual ocluye el vaso dañado. Para el control de esta etapa se producirán, a nivel del endotelio, prostaciclinas con acción vasodilatadora, estimulación de la adenilciclasa de la plaqueta y la transformación de *ATP* en *AMPc* que impide que el *ADP* estimule la agregación plaquetaria.

Finalmente, al proceso de agregación plaquetaria le sigue el proceso de coagulación, el cual tiene una vía extrínseca de estimulación y otra intrínseca, que dan lugar a la producción de trombina, con la formación de los monómeros de fibrina, que engloba los elementos figurados de la sangre y la activación del factor XIII (XIIIa), el cual contribuye a formar un *coágulo firme*, última etapa de la hemostasia.

Los factores que intervienen en la coagulación de la sangre son los siguientes:

- Factor I (fibrinógeno).
- Factor II (protrombina).
- Factor III (tromboplastina).
- Factor IV (calcio).
- Factor V (factor lábil).
- Factor VII (factor estable).
- Factor VIIIc (factor VIII coagulante).
- Factor IX (PTC o componente tromboplastínico plasmático).
- Factor X (factor *Stuart-Prower*).
- Factor XI (PTA o antecedente tromboplastínico plasmático).
- Factor XII (factor Hageman).
- P.K.: Precalicreina.
- KIN: Kininógeno.

MECANISMO NORMAL DE LA COAGULACIÓN

Para que se forme el coágulo o trombo rojo es necesario la presencia de la fibrina, que se origina del fibrinógeno mediante la acción de la trombina. Esta última se forma de su precursor, la protrombina, mediante la interacción de los factores X y V activados (Xa y Va), el calcio y la superficie plaquetaria (fig. 65.6).

El factor X se activa (Xa) por la acción del factor IXa, que se activa en el sistema intrínseco, por la acción del factor XIa, procedente del complejo factor XI-kininógeno-precalicreina, de donde se libera por la acción del factor XIIa.

Según algunos autores, la activación de este complejo solamente se acepta como una reacción *in vitro*, medible en el laboratorio mediante el tiempo parcial de tromboplastina (PTT).

El factor IX se activa en la vía extrínseca, por medio del factor VIIa. La trombina generada por vía extrínseca puede inducir la unión del factor VIII complejo a las plaquetas concomitantemente y activar el factor VIIIc para que participe en la vía intrínseca.

Una vez reparado el vaso la fibrina formada se lisa por acción de la plasmina (fibrinolisina).

El plasminógeno se activa a plasmina por acción de activadores.

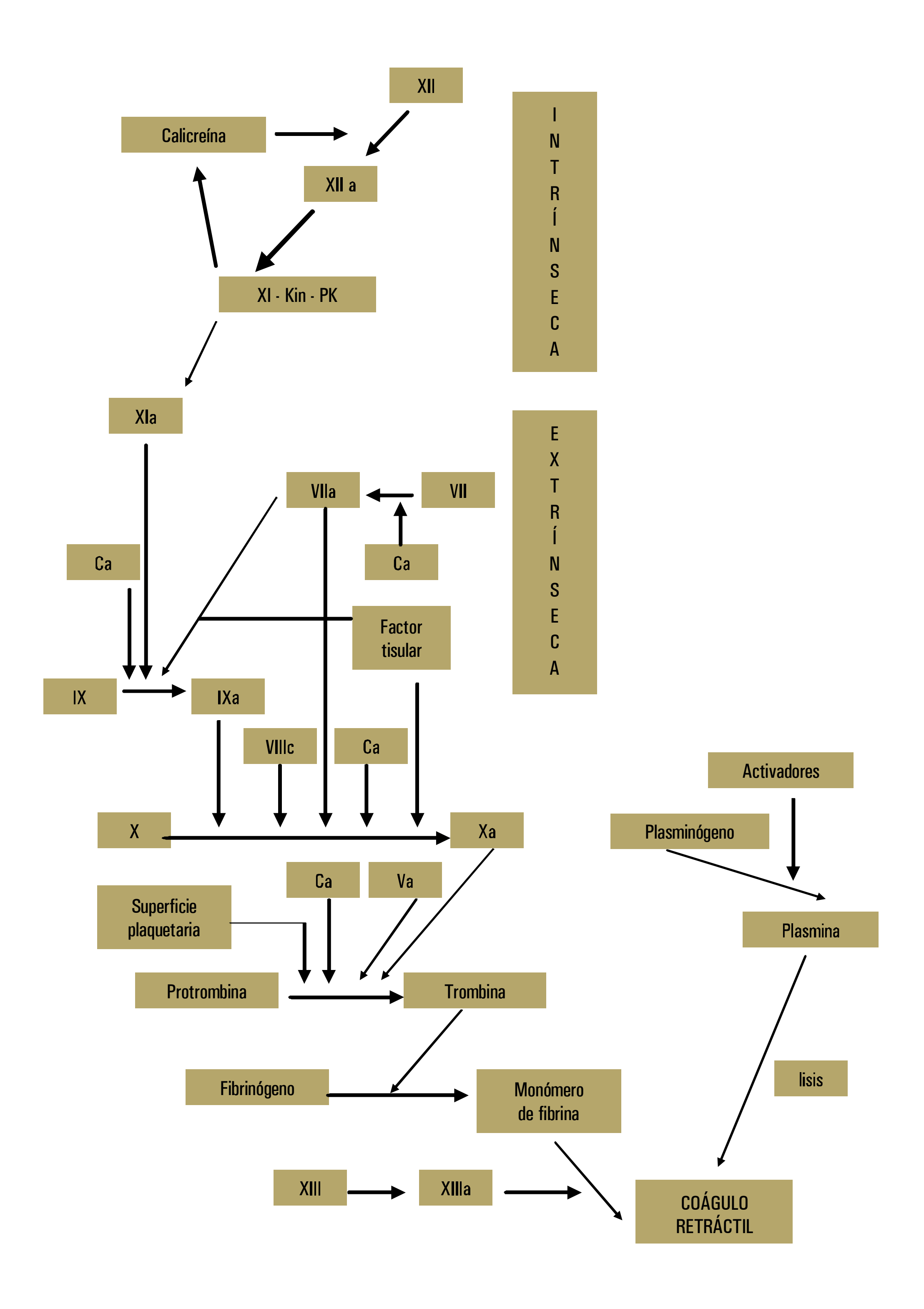


Fig. 65.6 Mecanismo normal de la coagulación.

CLASIFICACIÓN FISIOPATOLÓGICA

– Diátesis hemorrágicas por trastornos en los mecanismos plasmáticos de la coagulación y por exceso de anticoagulantes circulantes.
– Diátesis hemorrágicas por alteraciones plaquetarias.
– Diátesis hemorrágicas por alteraciones vasculares.
– Diátesis hemorrágicas de etiología compleja.

Diátesis hemorrágicas por trastornos en los mecanismos plasmáticos de la coagulación y por exceso de anticoagulantes circulantes

En este grupo se incluyen las entidades patológicas que tienen como mecanismo, el retardo en la formación del coágulo rojo de fibrina y que el sangramiento aparece poco después de ocurrir la hemostasia primaria (plaquetas y vasos).

Se agrupan aquí: las deficiencias de los factores plasmáticos, estudiados en el mecanismo normal de la coagulación; los sangramientos que ocurren por exceso de anticoagulantes circulantes; los debidos a fibrinólisis incrementada, secundaria a diferentes causas y la coagulación intravascular, por consumo de factores.

Diátesis hemorrágicas por alteraciones plaquetarias

Se incluye en este grupo, las discrasias producidas por un déficit cuantitativo de las plaquetas o cualitativo, por una liberación defectuosa de diferentes componentes.

Se incluye igualmente, la deficiencia de glicoproteínas de la membrana plaquetaria (Ib-IX), las cuales producen un trastorno de la adhesividad plaquetaria.

Diátesis hemorrágicas por alteraciones vasculares

Se producen como consecuencia de una debilidad de la pared del vaso o por un defecto de la adhesividad plaquetaria a nivel del endotelio, por un déficit o formación anormal del factor VIIIvw.

Diátesis hemorrágicas de etiología compleja

Se agrupan aquellas discrasias en las cuales el mecanismo de producción del sangramiento es complejo, ya que intervienen varios factores.

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

La identificación de cualquier trastorno hemorrágico requiere hacer una anamnesis cuidadosa que permita investigar antecedentes familiares, el modo de comienzo (espontáneo o postraumático) del fenómeno hemorrágico, la asociación a un trastorno infeccioso o a otra enfermedad conocida, el antecedente de la administración de algún anticoagulante o de la ingestión de un medicamento que pudiera considerarse como tóxico, etcétera.

Frente a un sangramiento debemos contestarnos estas tres preguntas:

1. ¿Es el sangramiento causado por una afección local, por una diátesis hemorrágica o por una combinación de los dos factores?
2. Si es consecuencia de una diátesis, ¿cuál de los factores, plasmáticos, plaquetarios o vasculares es el responsable?
3. ¿Cuál es la etiología?

Para responder a la *primera pregunta* es importante hacer un examen minucioso de la zona sangrante que permita descartar una afección local; además, hay que valerse de la ayuda de especialistas (otorrinolaringólogos, ginecólogos, urólogos, gastroenterólogos, etc.). A la hora de hacer un diagnóstico positivo hay que estar seguro de que el sangramiento es provocado por una diátesis.

En los casos como la hemofilia, si no se tiene la noción de los datos hereditarios, y si falta en la anamnesis la historia de sangramientos anteriores, sus síntomas se pueden confundir con los de otras enfermedades. Así, un hematoma profundo se puede confundir con un absceso; la hemorragia de una gran articulación (rodilla) puede hacer pensar equivocadamente que se trata de una tuberculosis articular, una artritis deformante, etc.; si hay una hematuria fantasma se puede pensar en un tumor del riñón; la hematemesis y la melena pueden hacer sospechar una úlcera péptica, etcétera.

A veces, los enfermos asisten a la consulta por sangramiento excesivo de heridas pequeñas y por hematurias, melenas, hematomas y petequias. Entonces, el clínico tiene que reconocer la existencia de un estado hemorrágico generalizado.

Una extracción dentaria o una operación de nasofaringe que produzca un sangramiento de más de 48 h, o que necesite una transfusión de sangre, es una señal inequívoca de que el paciente es portador de una discrasia sanguínea.

Se debe recordar, por último, que un sangramiento producido por una afección local evidente, puede ser precipitado por un trastorno hemorrágico que no se sospeche, y a su vez el sangramiento en un paciente con una diátesis hemorrágica, puede ser precipitado por una afección local.

En cuanto a la respuesta de la *segunda pregunta*, o sea, el diagnóstico fisiopatológico de la hemorragia, este se podrá sospechar de acuerdo con el tipo de sangramiento.

El síndrome purpúrico está formado por la existencia de hemorragias espontáneas de la piel y las mucosas (petequias, equimosis), y en estos casos no se debe pensar en defectos plasmáticos de la coagulación, sino en afecciones plaquetarias o vasculares.

En las *trombopatías*, con frecuencia encontramos un tiempo de coagulación normal, con prueba del lazo positiva, tiempo de sangramiento alargado, coágulo poco retráctil y conteo bajo de plaquetas; en las trombocitopenias, el tiempo de coagulación puede estar prolongado.

En los *trastornos plaquetarios*, las petequias constituyen el signo más llamativo, y las equimosis, generalmente no pasan de 2 cm de diámetro. El sangramiento por las mucosas es frecuente. Las hemorragias por las heridas comienzan de inmediato, persisten por menos de 48 h y con rareza recurren.

En los *trastornos vasculares*, el sangramiento se limita a la piel, generalmente en forma de petequias y equimosis, y los caracteres del sangramiento por las heridas son iguales a los de los trastornos plaquetarios.

Las hemorragias anormales por *diátesis plasmáticas* que originan defecto de coagulación (a diferencia del sangramiento de la púrpura hemorrágica), no quedan limitadas a la piel y las mucosas, y se relacionan, por lo general, con traumas o daños hísticos. Cuando estos daños afectan la superficie corporal, ocurren hemorragias evidentes; si no hay solución de continuidad, el sangramiento repetido puede producir un hematoma, a veces enorme, por ejemplo, en la cavidad articular.

El sangramiento por las heridas tiende a comenzar después de un período de varias horas, persiste por más de 48 h y recurre después que la hemostasia aparente se ha producido. Esto no es absoluto, pues en las púrpuras encontramos, en ocasiones, la existencia de sangramientos profundos, y en las discrasias por defecto de coagulación, hay casos muy raros, de síndrome purpúrico; pero en general, el sangramiento en la superficie orienta hacia el estudio de las plaquetas y de los vasos.

La respuesta para la *tercera interrogante* la hallamos valorando la anamnesis, el examen físico y ciertas pruebas de laboratorio.

En las púrpuras trombocitopénicas es importante el estudio del medulograma, ya que la púrpura trombocitopénica idiopática es megacariocítica y las secundarias cursan, muchas veces, con el medulograma amegacariocítico.

Las afecciones vasculares adquiridas que se acompañan de otros tipos de lesiones elementales de la piel (eritemas, exantemas, edemas, etc.) obedecen con frecuencia a trastornos inmunoalérgicos (enfermedad de Schonlein-Henoch).

Una larga historia de sangramientos que comenzaron en la niñez, es una manifestación importante de que el trastorno es de naturaleza congénita.

A causa de que algunas de las discrasias sanguíneas son hereditarias, es necesario hacer una historia familiar cuidadosa, investigando hasta los abuelos. En los casos de tipos raros de defecto de coagulación y en familias hemofílicas, en las cuales hay mujeres que sangran, se debe pensar en consanguinidad.

Todos los defectos de coagulación que se observan en las diátesis plasmáticas pueden producir el mismo cuadro clínico, por lo que este no es capaz, por sí solo, de determinar la posible etiología de la afección.

Aun la hemartrosis no es patognomónica de la hemofilia. *Se debe insistir, entonces, en el estudio genético.*

Si el paciente es varón y el resto de los varones de la familia están afectados, no así las hembras, podemos pensar en la hemofilia A, por déficit del factor VIIIc, o en la enfermedad de Christmas (PTC). Si existe el sangramiento en mujeres, debe ser otro tipo de diátesis, ya que las dos anteriores son las únicas recesivas ligadas al sexo.

La afibrinogenemia congénita es, generalmente, el resultado de un matrimonio entre primos, y parece heredarse con carácter recesivo; es decir, autosómicos recesivos, aunque se han reportado casos que se heredan como autosómicos dominantes.

Pueden considerarse como recesivos ligados al sexo, los déficit de los factores VIIIc y IX, y como autosómicos recesivos, las deficiencias de los demás factores.

En las deficiencias congénitas del factor XIII hay, además del cuadro hemorrágico, un retardo en la cicatrización de las heridas.

Si no hay antecedentes familiares y el sangramiento se ha presentado tardíamente, esta condición no parece ser hereditaria y debe buscarse una causa inmediata, por ejemplo, un exceso de anticoagulantes, que da origen a un estado hemofiloide.

Otras diátesis congénitas que originan cuadros hemofiloides son los déficit de fibrinógeno, protrombina, factores V y VII, la enfermedad de Rendu-Osler, la enfermedad de von Willebrand y el síndrome de Ehlers-Danlos.

El déficit de fibrinógeno puede aparecer además, en hepatopatías graves, fibrinólisis activa o en los casos de coagulación intravascular diseminada.

El déficit de protrombina se ve en hepatopatías, ícteros obstructivos, síndromes de malabsorción y en todos los casos en que se produzca avitaminosis K.

El déficit del factor V (parahemofilia) puede presentarse también en hepatopatías y en procesos de coagulación intravascular.

El déficit del factor VII se ve, sobre todo, en el curso del tratamiento con oxicumarínicos y también en hepatopatías.

La telangiectasia hemorrágica, la enfermedad de von Willebrand y el síndrome de Ehlers- Danlos, son de tipo familiar y producen también hemorragias profundas. En

la primera, puede haber epistaxis, hemoptisis, etc., pero en esos casos se observan las telangiectasias en los labios, la lengua, la nariz, la piel o alrededor de las uñas de los dedos de la mano, que palidecen con la presión, lo que no sucede con las petequias.

En la enfermedad de von Willebrand hay un déficit del factor VIIIvw, así como alteraciones en la adhesividad y agregación plaquetaria y el tiempo de sangramiento se prolonga.

En el síndrome de Ehlers-Danlos pueden presentarse hemorragias profundas y en las heridas, pero la hiperelasticidad de la piel y la hiperflexibilidad de las articulaciones ayudan al diagnóstico.

Es importante señalar que en la mayoría de las alteraciones de los factores de la coagulación no hay un verdadero déficit de los mismos, sino una alteración estructural de sus moléculas que hace que pierdan sus propiedades biológicas procoagulantes.

La importancia de una buena historia clínica se debe resaltar, ya que el diagnóstico de muchas discrasias sanguíneas es fundamentalmente clínico, y, además, la selección de las pruebas de laboratorio requeridas para un diagnóstico exacto, depende de una correcta valoración clínica.

ETIOLOGÍA

1. Diátesis hemorrágicas plasmáticas:

a) Déficit del fibrinógeno y del factor XIII.

b) Déficit de los factores que alteran el tiempo de protrombina: II, V, VII y X.

c) Hemofilias. Hemofilia A, cuando hay un déficit del factor VIII; hemofilia B, si el factor disminuido es el factor IX y hemofilia C, cuando la baja concentración es del factor XI. En la enfermedad de von Willebrand, a la disminución del factor VIII se asocia un trastorno plaquetario cualitativo.

d) Diátesis por exceso de anticoagulantes circulantes.

2. Diátesis hemorrágicas plaquetarias:

a) Alteraciones plaquetarias cuantitativas.

Trombocitopenias (disminución del número de plaquetas). Las trombocitopenias pueden ser primarias, como en la púrpura trombocitopénica idiopática (PTI), que tienen un origen inmunológico, o secundarias debido a causas físicas, químicas, infecciosas o sistémicas, entre otras.

Trombocitemias (aumento en el número de plaquetas, pero con alteraciones de su calidad). Se denomina trombocitemia al aumento permanente de las plaquetas; ha sido considerada como un síndrome mieloproliferativo, y como tal puede transformarse en otra de las graves enfermedades del síndrome, por ejemplo, ciertos tipos de leucemia.

Trombocitosis. Es el aumento pasajero y reaccional de las plaquetas, como el que se presenta después de una esplenectomía.

b) Alteraciones plaquetarias cualitativas (trombocitopatías). En las alteraciones plaquetarias cualitativas puede haber un número normal de plaquetas, pero se presentan alteraciones en la adhesión, o en la agregación, o hay déficit del factor plaquetario número 3.

3. Diátesis hemorrágicas vasculares:

a) Congénitas. Enfermedad de Rendu-Osler o telangiectasia hemorrágica, síndrome de Ehlers-Danlos, y otros.

b) Adquiridas.

Púrpura anafilactoide (enfermedad de Schonlein-Henoch).

Infecciosas.

Avitaminosis (escorbuto).

Agentes químicos.

Trastornos vasculares sistémicos. Ejemplo: poliarteritis nudosa.

Trastornos metabólicos. Ejemplo: uremia.

Púrpura senil.

Púrpuras pigmentarias.

Púrpuras ficticias.

Otras.

SISTEMA URINARIO. ANATOMÍA, FISIOLOGÍA, SEMIOLOGÍA Y EXÁMENES COMPLEMENTARIOS



ANATOMÍA Y FISIOLOGÍA

Los riñones son órganos retroperitoneales situados a ambos lados de la columna vertebral (D11 a L3); el derecho está ligeramente descendido, lo que se atribuye a la presencia del hígado. Normalmente no deben palparse. Están recubiertos por una cápsula fibrosa firmemente adherida y a la vez de fácil separación. Tienen forma de habichuela, con la escotadura o hilio hacia dentro. Como promedio, cada uno mide 12 × 6 × 3 cm y pesa 150 g (fig. 66.1).

El sistema excretor se extiende desde el parénquima renal hasta la vejiga y de esta al exterior. Consta de los cálices (mayores y menores), la pelvis renal, el uréter, la vejiga y la uretra.

La unidad morfológica y funcional del riñón es la nefrona (fig. 66.2). Se calcula que cada riñón está provisto de, aproximadamente, un millón de nefronas. La nefrona, cuya longitud media es de unos 5 cm, está constituida por un componente vascular, el *glomérulo*, apelotonamiento de capilares interconectados, interpuesto entre dos arteriolas: la aferente y la eferente, que lo abordan por su polo externo o vascular, y un componente tubular, formado por los siguientes elementos: la *cápsula de Bowman*, que junto con el glomérulo, al que rodea y adosa su hoja visceral, constituye el corpúsculo de Malpighi, localizado en la corteza renal; el *túbulo contorneado proximal*, originado en el polo interno o urinario del glomérulo, también de localización cortical, el *asa de Henle*, con una rama descendente que se adentra a profundidad variable en la médula renal y una rama ascendente que se dirige hacia el polo vascular del glomérulo para continuarse, insensiblemente, con el *túbulo contorneado distal*, flexuoso y localizado también en la corteza, el cual termina en el *tubo colector*, que desciende por la médula renal y al unirse con otros origina los *conductos de Bellini*, los cuales desembocan en el sistema excretor, en el cáliz menor, a nivel de la papila.

La papila constituye el vértice trunco de cada pirámide de Malpighi, que son formaciones medulares delimitadas lateralmente por las prolongaciones que hace la corteza en la profundidad (columnas de Berlin). El casquete de corteza que recubre la base de la pirámide de Malpighi se conoce por pirámide de Ferrein y forma con aquella un lóbulo renal. Cada riñón posee entre 6 y 18 lóbulos.

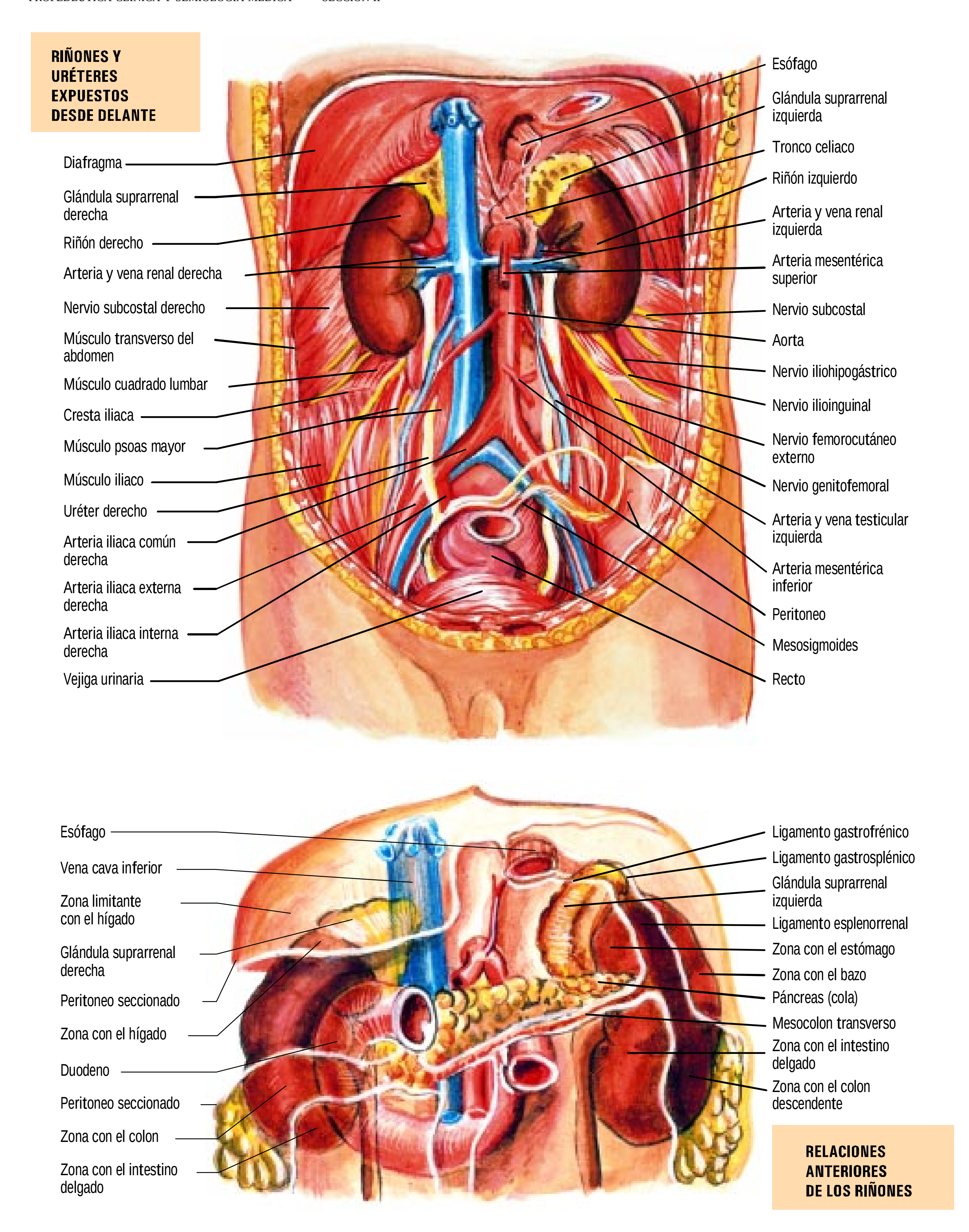


Fig. 66.1 Relaciones anatómicas del riñón.

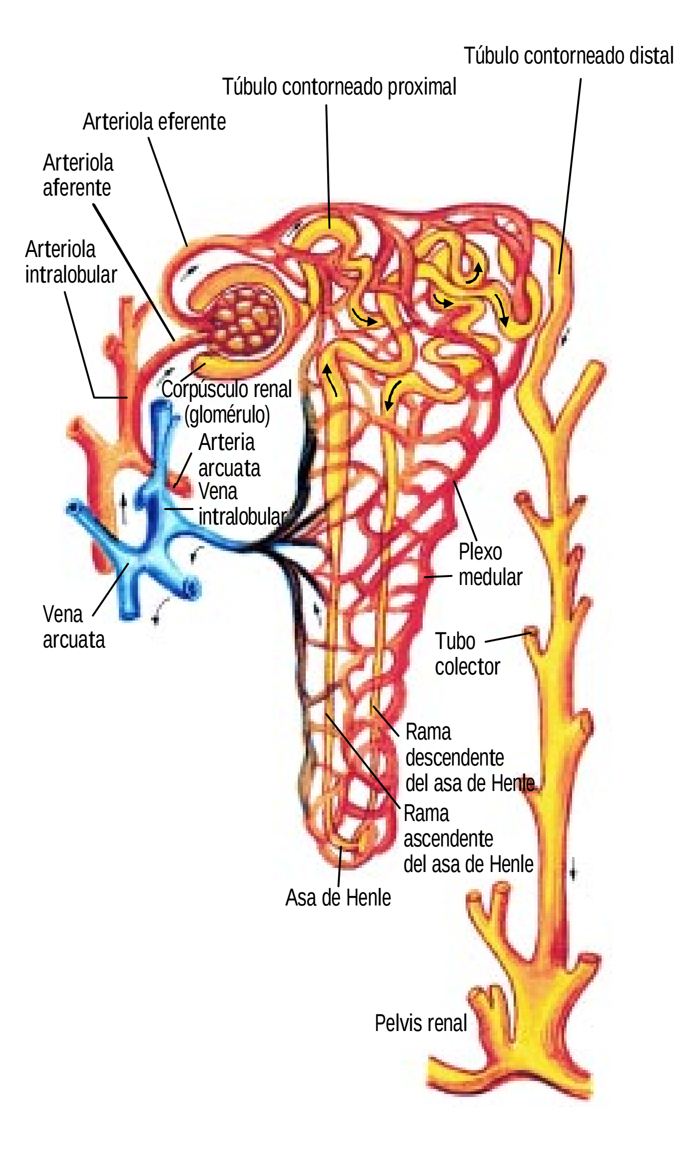


Fig. 66.2 Nefrona: unidad anatomofuncional del riñón.

La función del glomérulo es formar un filtrado libre de proteínas a partir del plasma. Cada minuto llega a los riñones cerca de la cuarta parte del gasto cardiaco (fracción renal del gasto cardiaco), la que constituye el llamado *flujo sanguíneo renal*. Para un adulto promedio se estima un gasto cardiaco alrededor de 5 L/min y un flujo sanguíneo renal de 1 200 mL/min. Su fracción plasmática (55 % del flujo plasmático renal) se denomina flujo plasmático renal y representa unos 650 mL/min. La quinta parte del flujo plasmático renal se filtra a nivel del glomérulo y da origen al *filtrado* o *ultrafiltrado glomerular* (fig. 66.3). Este es aproximadamente de 125 mL/min, 7,5 L/h y 180 L/24 h. Este ultrafiltrado de plasma se produce en el glomérulo sin gasto de energía, mediante un proceso enteramente físico cuya fórmula es la siguiente:

$$P_f = P_h - (P_o + P_c)$$

donde:

P_f: presión de filtración;
P_h: presión hidrostática capilar;
P_o: presión oncótica de las proteínas plasmáticas;
P_c: presión capsular (intratubular).

Utilizando los valores normales de estas presiones tendremos:

$$P_f = 70 - (30 + 20) = 20 \text{ mm}$$

Aunque se produzcan cambios tensionales importantes, se mantiene dentro de ciertos límites un filtrado constante en virtud de ajustes del tono de las arteriolas aferente y eferente (autorregulación renal).

El túbulo contorneado proximal tiene por función básica la reabsorción activa (con gasto de energía) de 85 % del filtrado glomerular, que es activamente transportado desde la luz tubular a los capilares peritubulares.

La función del *asa de Henle* consiste en crear, mediante el llamado mecanismo de contracorriente, un intersticio medular hipertónico, favorecedor de la reabsorción facultativa de agua a nivel de los tubos colectores.

En el polo vascular del glomérulo se encuentran en íntima relación el túbulo contorneado distal y la arteriola aferente, con notables modificaciones de las células de la pared vascular (mácula densa) y de la pared arteriolar (células yuxtaglomerulares), para constituir un conjunto denominado *aparato yuxtaglomerular* (fig. 66.4). Su función principal es la producción de renina en respuesta a una caída de la volemia, de la tensión arterial o a una depleción de sodio. La renina es una enzima cuya acción desencadena el mecanismo renina-angiotensina-aldosterona, de gran importancia en la regulación de la presión sanguínea y del equilibrio hidromineral y acido-básico. En efecto, la angiotensina es un poderoso vasoconstrictor y la aldosterona promueve retención de sodio y eliminación de potasio e iones hidrógenos, a nivel del túbulo contorneado distal. El aparato yuxtaglomerular también participa en la producción de eritropoyetina, en respuesta al estímulo hipóxico.

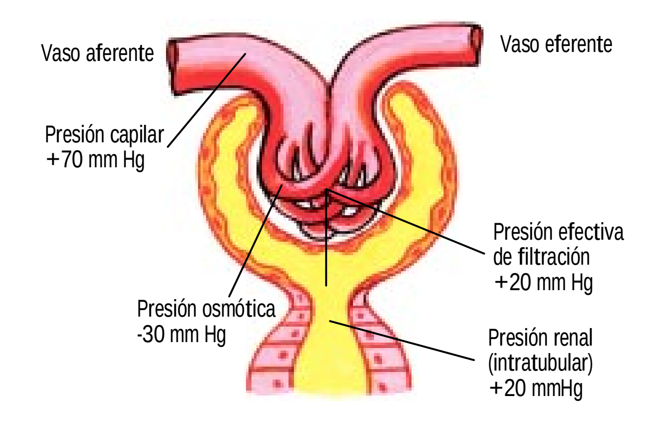


Fig. 66.3 Gradientes de presiones que determinan el filtrado glomerular.

La reabsorción de agua en el tubo colector está controlada por la hormona antidiurética,* de origen hipotalámico (núcleos supraóptico y paraventricular), la cual regula la permeabilidad de la membrana basal. La diferencia osmótica a favor del intersticio (hipertónico) explica la reabsorción del agua, el efecto antidiurético y la emisión de orinas concentradas, hipertónicas.

En resumen, los riñones mediante sus mecanismos de filtración glomerular y reabsorción y excreción tubulares desempeñan un papel central en el mantenimiento de la homeostasis, al representar, según expresión feliz de un célebre investigador (Homer Smith), *la base principal de nuestra libertad fisiológica*. En efecto, la función renal desborda el marco estrecho de la formación de orina, pues participa en la regulación del volumen de los líquidos corporales, de la concentración electrolítica, del equilibrio ácido-base, de la presión arterial y de la eritropoyesis, aparte de garantizar la excreción de los productos finales del catabolismo proteico. Si se considera que diariamente solo se elimina alrededor de 1-1,3 L de orina, en comparación con la formación de 180 L de filtrado glomerular, hay que admitir con Oken que *el trabajo del riñón no consiste en formar orina sino en evitar que se forme.*

SEMIOLOGÍA DEL SISTEMA URINARIO

DATOS DE IDENTIDAD PERSONAL

Entre los más importantes tenemos:

- Edad.
- Sexo.
- Ocupación.

Edad

En la infancia y la adolescencia se presenta a menudo la glomerulonefritis difusa aguda, en relación con la frecuencia de infecciones amigdalofaríngeas. También es común el síndrome nefrítico y las enfermedades congénitas como riñón poliquístico.

Entre los 20 y 40 años tienen su máxima frecuencia los cálculos renales y ureterales, que son más raros después de los 50 años.

Sexo

En el sexo masculino son predominantes la litiasis renal, la ureterovesical y las obstrucciones urinarias por hipertrofia prostática; en cambio, la ptosis renal y la pielonefritis son de alta frecuencia en las mujeres y se exacerban durante la vida sexual (pielitis de la luna de miel) y el embarazo (toxicosis gravídica, pielonefritis, etcétera).

En la mujer, las infecciones del tracto urinario son recurrentes. La litiasis renal de infección es más frecuente en la mujer, en cambio la litiasis cálcica predomina en el hombre.

Ocupación

Son nocivas para el riñón y las vías urinarias, aquellas actividades en que el individuo está expuesto al calor y suda mucho (lo que concentra la orina y predispone a la litiasis) o aquellas en que maneja sustancias nefrotóxicas, como mercurio, plomo, arsénico, hidroquinona-pirogalol (revelador fotográfico) y otras. Es conocida la frecuencia de la litiasis en las profesiones sedentarias, pilotos de aviación, etcétera.

ANAMNESIS PRÓXIMA

Inicio

Puede ser brusco, como sucede en el dolor del cólico nefrítico o en la hemoglobinuria paroxística nocturna, en que el individuo, cuando amanece, tiene orinas de color rojo. Otras veces, sin embargo, el cuadro se inicia lentamente, ya sea una molestia dolorosa mantenida (lumbar o vesical) o bien, trastornos en la micción (polaquiuria, ardor) que desembocan en un cuadro febril con infección del tracto urinario (pielonefritis).

* La hormona antidiurética debe simbolizarse por las letras HAD, pero el uso de la terminología en inglés antidiuretic hormone (ADH) se ha generalizado en los libros de texto, incluso en la mayor parte de los escritos en español, por lo cual –y para no crear confusión al alumno– utilizaremos en ocasiones las siglas ADH, al referirnos a esta.

Arteriola aferente
Endotelio
Membrana basal
Músculo liso
Células yuxtaglomerulares
Endotelio
Membrana basal del capilar
Membrana basal
Epitelio parietal
Epitelio visceral (podocitos)
Cápsula de Bowman
Pseudofenestraciones
Túbulo proximal
Túbulo distal
Mácula densa
Arteriola eferente
Célula y matriz mesangiales

ESTEREOGRAMA DEL GLOMÉRULO

P
J
D
P

Glomérulo (humano); Aumento X 350:
P: Túbulo proximal
D: Túbulo distal
J: Células yuxtaglomerulares

Fig. 66.4 Aparato yuxtaglomerular.

ANAMNESIS REMOTA

Enfermedades anteriores

Las más importantes son las infecciones amigdalofaríngeas y la escarlatina, o la ingestión de fármacos nefrotóxicos (fenacetina y algunos antibióticos) en los cuales se puede establecer una relación de causa/efecto. Sin embargo, en otras enfermedades renales no puede identificarse ninguna afección anterior y el enfermo se consulta por una lesión renal más o menos avanzada, que es considerada como primitiva.

Las infecciones crónicas como la tuberculosis, la osteomielitis, etc., pueden dar lugar a una amiloidosis renal.

Las transfusiones de sangre incompatible determinan con gran frecuencia una insuficiencia renal aguda.

La diabetes y otras enfermedades metabólicas suelen producir lesiones renales de gravedad.

Los traumatismos pueden provocar hematomas renales y hematuria.

PRINCIPALES SÍNTOMAS Y SIGNOS

Los síntomas y signos más frecuentes del sistema urinario, son:

- Dolor.
- Hematuria.
- Trastornos en la evacuación de la orina.
- Alteraciones del color de la orina.
- Alteraciones de la densidad de la orina.

Dolor

El dolor de origen renal comprende dos modalidades, según se origine en la cápsula que recubre al órgano (*dolor simple* o *capsular*) o en sus vías excretoras (*cólico nefrítico*).

Dolor simple o capsular

Concepto y semiogénesis

Es un dolor, generalmente, de poca intensidad, de asiento en la región lumbar, que se produce cuando la cápsula renal se irrita por un proceso inflamatorio o neoplásico, del riñón o de las estructuras vecinas, o cuando se distiende con mayor o menor brusquedad por un rápido aumento del volumen renal, como puede ocurrir en las nefritis.

Semiografía

En el dolor hay que tener en cuenta los elementos semiográficos enumerados en el cuadro 66.1 y comentados a continuación:

1. *Localización.* Es característica a nivel de una región lumbar alta. Los dolores lumbosacros rara vez corresponden al riñón. En algunos casos duele el lado sano, *dolor contralateral*.

2. *Irradiación.* El dolor con frecuencia es fijo, de escasa irradiación. En ocasiones, sin embargo, se irradia hacia abajo. La irradiación invertida, esto es, de hipogastrio a flanco o región lumbar, tiene gran significación semiológica cuando se presenta durante la micción, y puede denotar la existencia de un reflujo vesicoureteral.

3. *Intensidad*. Variable, según la causa que origine el dolor, pero generalmente su intensidad es mucho menor que la observada en el cólico nefrítico.

4. *Calidad.* Profundo, sordo, tenaz, a veces con carácter constrictivo, otras lancinante.

5. *Modo de comienzo*. Suele instalarse paulatinamente, nunca con la brusquedad del cólico nefrítico.

6. *Modo de calmarse.* Aumenta con la marcha y los movimientos, y disminuye con el reposo (si se trata de un cálculo alojado en la pelvis).

7. *Duración.* Variable, en relación con la entidad causante; desde horas y días en los procesos inflamatorios, hasta meses en los procesos tumorales.

8. *Síntomas y signos acompañantes*. Según la causa pueden presentarse distintos síntomas acompañantes como fiebre, orinas turbias, hematuria, síntomas de irritación vesical (polaquiuria, disuria, tenesmo vesical). En el examen físico pueden resultar dolorosos en la palpación, los puntos pieloureterales, al igual que la puñopercusión. También, en ocasiones, puede palparse un riñón agrandado.

Cuadro 66.1

Caracteres semiográficos principales del dolor renal
1. Localización
2. Irradiación
3. Intensidad
4. Calidad
5. Modo de comienzo
6. Modo de calmarse
7. Duración
8. Síntomas y signos acompañantes

Semiodiagnóstico

1. Pielonefritis aguda.
2. Hidronefrosis intermitente.
3. Infarto del riñón:

a) Obstrucción arterial embólica.
b) Obstrucción arterial aterosclerótica.

4. Trombosis de la vena renal.
5. Traumatismo renal.
6. Poliquistosis con ruptura de quistes.
7. Hipernefroma (neoplasia maligna del riñón).
8. Perinefritis y hematoma perirrenal.

Cólico nefrítico

Concepto

Es un síndrome doloroso lumboabdominal paroxístico producido por una distensión pieloureteral aguda determinada por un obstáculo al libre flujo de la orina.

Semiogénesis

El punto de partida es la distensión de las cavidades ureteropielocaliciales, determinada por cualquier obstáculo al libre flujo de la orina. Esta distensión estimula las terminaciones nerviosas, que por distintas vías aferentes llevan la sensación dolorosa, a la vez que producen reflejos que se manifiestan por espasmos de la musculatura lisa ureteral y de la pelvis; de esta forma, se cierra un círculo vicioso que suma sus efectos.

Las vías aferentes mencionadas son siempre autónomas, vagales o simpáticas (figs. 66.5 y 66.6).

El estímulo es llevado por esas vías aferentes a la médula, de donde pueden seguir dos caminos:

1. Directamente al tálamo y de este, a la corteza, originando el *dolor visceral verdadero*, que se caracteriza porque el sujeto lo siente profundo, situado groseramente en la localización real de la víscera, sin contractura periférica ni hiperestesia cutánea (zona inervada por las raíces D8 a D10).

2. Al llegar al asta posterior el estímulo exalta la sensibilidad de neuronas somáticas vecinas (Mackenzie) y a su través llega a la corteza; es el *dolor referido*, y el paciente lo localiza en las zonas cutáneas correspondientes a los nervios cerebrospinales sensitivos, estimulados a nivel del asta posterior mediante este mecanismo (zonas de las raíces D12 y L1).

Así pues, la localización clásica del cólico nefrítico es el resultado del *dolor visceral verdadero*, y la irradiación corresponde al *dolor referido* a uno u otro de los nervios espinales correspondientes a ese segmento medular. Si irrita al nervio genitocrural, llega al testículo; si al femorocutáneo, se distribuye por la cara externa del muslo; si al obturador, por su cara interna; y si al ciático mayor, se distribuye desde la nalga, por la cara posterior del muslo y pierna, y puede llegar al talón.

Como quiera que el foco de irritación puede actuar también sobre la neurona motora, puede originarse contractura muscular en los músculos oblicuos, transversos, cremáster, etcétera.

Semiografía

En el dolor del cólico nefrítico hay que tener en cuenta:

1. *Localización.* Típicamente se localiza en una de las regiones lumbares (fig. 66.7). En ocasiones, su ubicación es anterior, en hipocondrio, flanco o fosa iliaca del lado afecto. En estos casos puede confundirse con otras condiciones dolorosas abdominales agudas, especialmente cuando se acompaña de síntomas digestivos.

2. *Irradiación.* De la región lumbar se irradia siguiendo el trayecto del uréter, hacia abajo y adelante. Con frecuencia, el dolor se extiende hasta el testículo en el hombre y el labio mayor en la mujer (ver fig. 66.7). Otras irradiaciones características son hacia la cara interna del muslo y hacia el ano. También puede irradiarse hacia el epigastrio y el mesogastrio.

3. *Intensidad*. Se afirma que es, en su forma más típica, uno de los dolores más intensos que puede sufrir un ser humano. La reacción del enfermo depende de su umbral doloroso y temperamento. Comúnmente es presa de gran agitación, adoptando las más variadas posiciones al buscar estérilmente algún alivio. Una característica es que el enfermo no puede permanecer inmóvil, detalle de gran valor para descartar procesos peritoneales o radiculares.

4. *Calidad*. Es un dolor continuo con violentos paroxismos (cólico) en relación con las contracciones del conducto excretor, que determinan una sensación iterativa de expulsión ("el parto del cálculo").

5. *Modo de comienzo*. Suele aparecer bruscamente y alcanzar enseguida su acmé. En ocasiones hay síntomas prodrómicos, como pesadez lumbar o de flanco, hematuria o polaquiuria.

6. *Duración*. Es variable, desde horas hasta algunos días; esta característica está muy influida por las medidas terapéuticas aplicadas y la migración y eventual expulsión del cálculo o coágulo.

7. *Síntomas y signos acompañantes.* Los más importantes son:

- **a)** Síntomas urinarios: hematuria, que puede presentarse antes, durante o después del cólico, y oliguria, que, en casos excepcionales, puede llegar a la anuria.
- **b)** Síntomas de irritación vesical: polaquiuria, disuria y tenesmo vesical.
- **c)** Síntomas rectales: dolor y tenesmo rectal.
- **d)** Síntomas digestivos: náuseas y vómitos; a veces íleo paralítico; también puede encontrarse defensa abdominal refleja.

Semiodiagnóstico

La causa del cólico nefrítico está representada por un obstáculo de cualquier naturaleza en las vías excretoras del riñón: cálculos, coágulos, grumos de pus, tumores benignos o malignos, acodaduras y compresiones extrínsecas de diverso origen (tumores, inflamaciones, adherencias, vasos anómalos, fibrosis retroperitoneal, etcétera). Sin embargo, la causa más frecuente del cólico nefrítico es la litiasis ureteral.

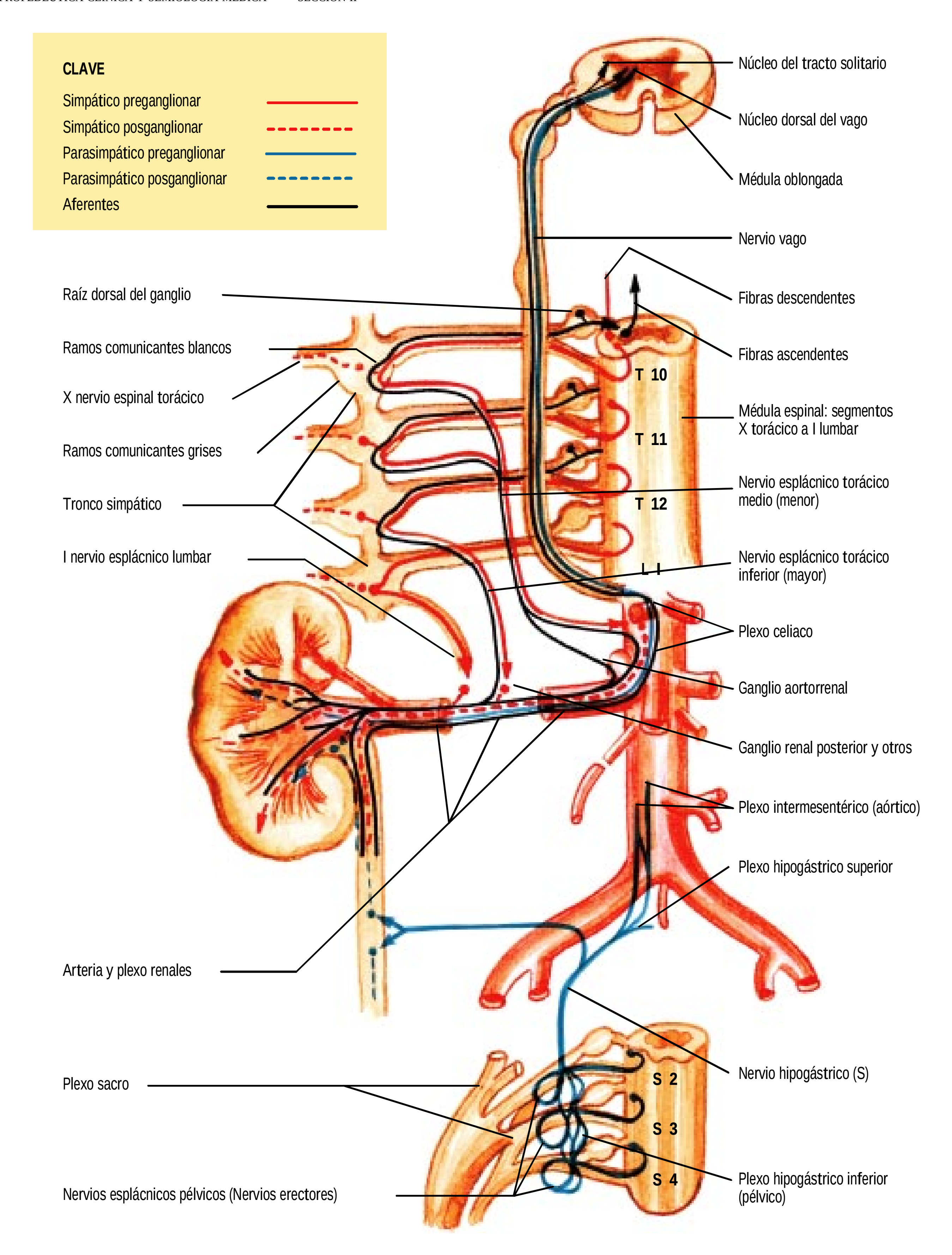


Fig. 66.5 Esquema de la inervación del riñón y parte superior del uréter.

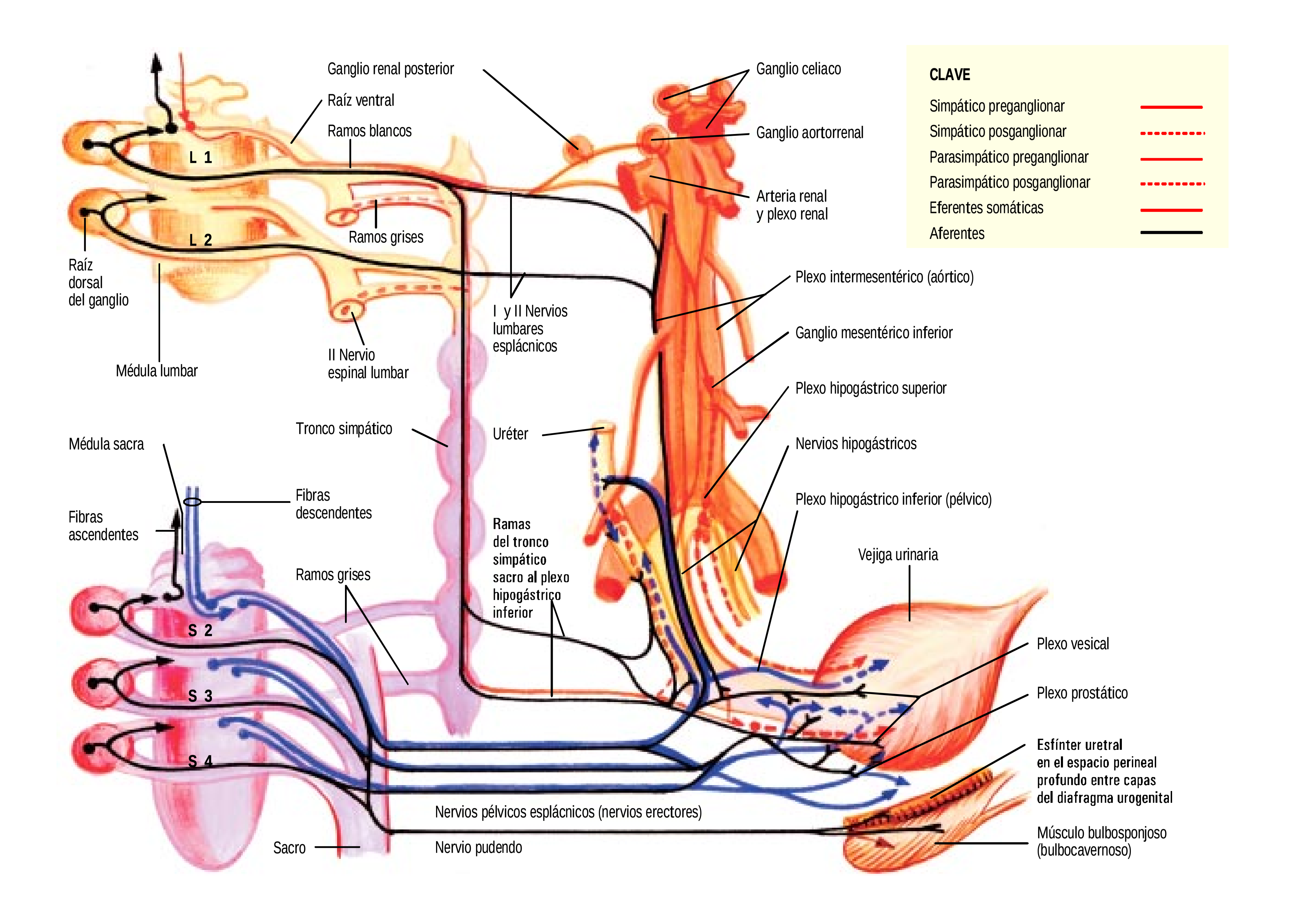


Fig. 66.6 Esquema de la inervación de la vejiga y parte inferior del uréter.

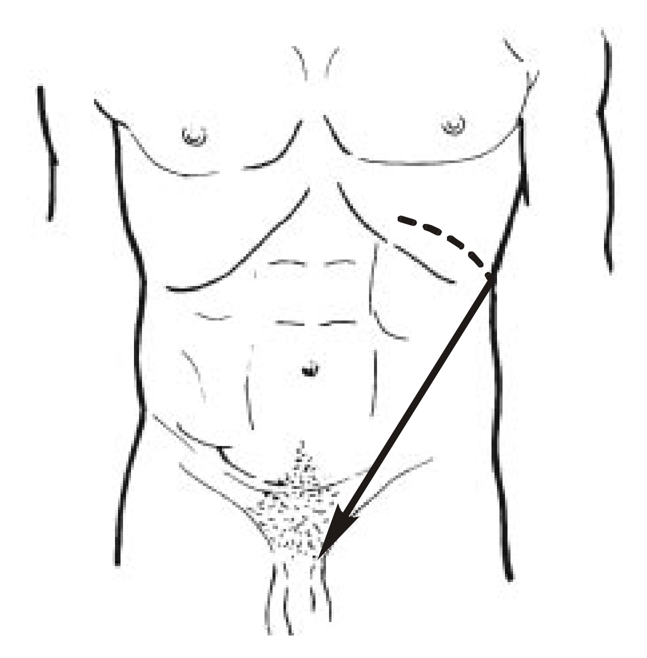


Fig. 66.7 Localización e irradiación del cólico nefrítico.

Hematuria

Concepto

La hematuria es la emisión de orina con sangre. Cuando es observable a simple vista se denomina hematuria macroscópica y cuando solo es identificable con el microscopio, hematuria microscópica. Unos pocos mililitros de sangre pueden teñir definidamente un litro de orina.

Semiogénesis

Aunque comúnmente la hematuria se origina en una lesión de las vías urinarias, es posible que se produzca por una enfermedad general. El mecanismo patogénico fundamental lo constituyen las lesiones de los vasos sanguíneos (arterias, venas y capilares), que permiten la salida de la sangre de su lecho vascular.

En ocasiones no existe lesión anatómica y la hematuria se produce por cambios patogénicos de orden local o general. Aquí se incluyen alteraciones hemodinámicas y hemostáticas.

Semiotecnia y semiografía

La identificación de una hematuria macroscópica es sencilla, cuando está presente en el momento que vemos al paciente. La confusión con pseudohematurias por sangre procedente, por ejemplo, del útero, o con hemoglobinurias, se resuelve en último extremo mediante el cateterismo uretral. En los casos de duda, el examen microscópico directo del sedimento urinario acusará la presencia o no de abundantes eritrocitos.

El momento de la micción en que ocurre la hematuria suele orientar respecto a la localización aproximada del punto que sangra. Clínicamente puede investigarse mediante la clásica prueba de los tres vasos. Se hace que el paciente recoja la primera parte de la micción en un vaso, que continúe en un segundo vaso, y utilice el tercero para finalizar la micción.

Si solamente el primero denota la presencia de sangre, o en él es mucho más evidente, decimos que la *hematuria es inicial*, y tal hecho apunta hacia un sangramiento proveniente de la uretra; en efecto, la primera orina arrastra la cantidad mayor de sangre, y su acumulación ulterior es impedida por el flujo continuo de la orina. Si solo aparece en el tercer vaso, la *hematuria* se llama *terminal*, y sugiere que se está originando en la propia vejiga. Lógicamente la sangre se ha acumulado en el fondo de esta y se moviliza al final de la micción en que su contracción termina de vaciarla. Si los tres vasos aparecen igualmente teñidos, la nombramos *hematuria total*, y el sangramiento, aunque puede estar localizado a cualquier nivel, suele ser renal o ureteral.

El examen microscópico de la orina con contraste de fase permite diferenciar las hematurias glomerulares de las no glomerulares. El dismorfismo eritrocitario básicamente de hematíes con una o varias prolongaciones en su membrana (acantocitos), así como la presencia de cilindros hemáticos, localiza a nivel glomerular la causa de la hematuria.

Semiodiagnóstico

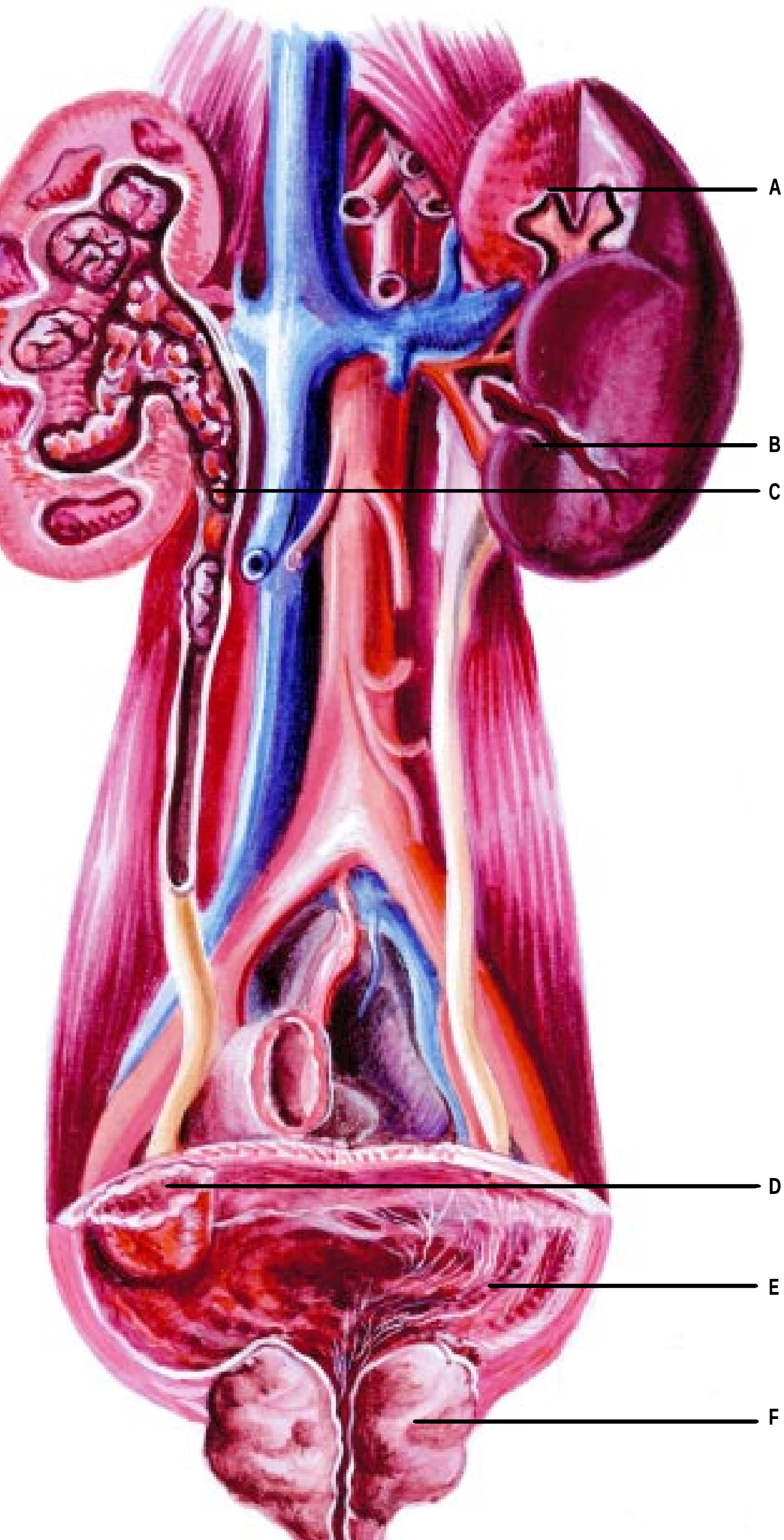
La hematuria es una señal de alarma que siempre requiere la más cuidadosa valoración clínica. La sangre puede proceder del riñón, las vías excretoras superiores, la vejiga, la próstata y la uretra. La hematuria de origen renal puede ser unilateral o bilateral.

Las principales causas de hematuria son (fig. 66.8):

1. Litiasis (pielocalicial, ureteral, vesical, uretral).
2. Tumores (del riñón, de la vejiga, de la próstata).
3. Tuberculosis (del riñón, del uréter, de la vejiga).
4. De origen sistémico (rasgo drepanocítico, tratamiento anticoagulante, enfermedades hemorrágicas, en particular los síndromes purpúricos).
5. Otras hematurias de origen renal (glomerulonefritis aguda y crónica, infarto renal, riñones poliquísticos, glomerulosclerosis diabética, traumatismo renal).
6. Otras hematurias de origen vesicouretral (cistitis hemorrágica, traumatismo de vejiga o uretra, pólipos de vejiga).

Trastornos en la evacuación de la orina

Se refieren a la cantidad (poliuria, oliguria, anuria), al ritmo de eliminación (nicturia, opsiuria), o a la forma de micción (polaquiuria cuando es frecuente, disuria si es difícil, etcétera).



A: GLOMERULONEFRITIS.
En todos los pacientes con glomerulonefritis aguda se observa cierto grado de hematuria; en los enfermos crónicos la hematuria, intermitente o constante, puede persistir durante años.

B: TRAUMATISMOS.
Los traumatismos poco violentos causan hematuria microscópica o macroscópica por contusión renal. Los traumatismos de mayor violencia causan laceraciones renales que se acompañan de hemorragias copiosas; si la lesión se extiende a la pelvis renal aparece sangre en la orina. Las lesiones de las vías urinarias inferiores también producen hematuria.

C: LITIASIS.
La presencia de cálculos produce hematuria; el cólico renal se acompaña de hematuria macroscópica.

D: CARCINOMA.
En la mayoría de los casos de cáncer de las vías urinarias la hematuria constituye el primer síntoma; los tumores del parénquima renal no producen hematuria mientras no comprometan la pelvis renal.

E: CISTITIS.
La cistitis aguda se acompaña generalmente de hematuria terminal.

F: ADENOMA DE PRÓSTATA.
En el adenoma de próstata son frecuentes las

Fig. 66.8 Principales causas de hematuria.

Poliuria

Concepto

Es el aumento del volumen total de orina en las 24 h por encima de 2 L.

Semiogénesis

1. *Poliurias hipotónicas*. La emisión de orina de baja densidad indica una disminución en la reabsorción facultativa de agua a nivel de los túbulos contorneados distales y de los tubos colectores, determinada por un déficit de hormona antidiurética (ADH) o por una resistencia de esas estructuras a la acción de dicha hormona.

El déficit de ADH se debe a una inhibición transitoria o permanente de la producción o liberación de la hormona y puede estar en relación con distintos factores como ingesta excesiva de líquido, reabsorción de edemas manifiestos u ocultos, o lesiones hipotalamohipofisarias (diabetes insípida).

La resistencia tubular a la ADH puede ser igualmente de carácter transitorio o permanente y constituye la expresión de un trastorno metabólico (hipercalcemia, hipopotasemia), hereditario (diabetes insípida nefrogénica) o debido a una nefritis intersticial crónica.

2. *Poliurias osmóticas*. La emisión de orina isotónica con el plasma es expresión de una diuresis osmótica, determinada por la elevación de la osmolaridad del plasma que ofrece una alta carga de solutos al filtrado glomerular, como sucede en la hiperglicemia y en la hiperazoemia.

Semiodiagnóstico (fig. 66.9)

1. Excesiva ingestión de líquidos (polidipsia psicógena o potomanía).

2. Disminución de la reabsorción tubular del agua:

a) Déficit de hormona antidiurética. Diabetes insípida central.

b) Con resistencia a la hormona antidiurética. Diabetes insípida nefrogénica hereditaria.

c) Diabetes insípida adquirida por:
- Hipercalcemia.
- Depleción de potasio.
- Nefropatía obstructiva.
- Síndrome de Sjögren.
- Sicklemia.
- Amiloidosis.
- Nefritis intersticial.
- Fase poliúrica de la necrosis tubular aguda.
- Drogas: anfotericina B, fenitoína, etanol, demeclociclina.

3. Poliurias osmóticas:

a) Solutos endógenos:
- Diabetes mellitus (glucosa).
- Insuficiencia renal crónica (urea).
- Diuréticos (NaCl).
- Fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda. (NaCl y urea).
- Trasplante renal (urea).

b) Solutos exógenos:
- Manitol.
- Glucosa hipertónica.
- Solución salina.

Oliguria y anuria

Conceptos

Oliguria es la disminución del volumen total de orina en las 24 h, por debajo de 500 mL (diuresis horaria inferior a 20 mL).

Anuria es la forma extrema de oliguria, con una diuresis inferior a 100 mL en 24 h, que puede llegar a cero.

Oligoanuria es un término que abarca ambas etapas de un proceso único que se caracteriza por un bajo gasto urinario.

Semiogénesis

Oligoanuria prerrenal

Este síndrome se caracteriza por una reducción de la filtración glomerular debido a una hipoperfusión cortical renal, que se revierte inmediata y totalmente al restaurar el flujo sanguíneo renal y no se asocia a ningún daño estructural del riñón.

Oligoanuria renal

Este síndrome se caracteriza por una reducción aguda de la función renal debida a la perpetuación de la hipoperfusión renal o de la interrupción completa de la perfusión renal (isquemia medular, isquemia cortical) o también puede deberse a factores tóxicos endógenos y exógenos o a daño renal provocado por factores inmunológicos.

En el paso de la etapa prerrenal a la renal, con frecuencia opera el mecanismo de coagulación intravascular diseminada a nivel de la microcirculación, que agrava la isquemia preexistente de la nefrona y puede determinar una necrosis tubular aguda (isquemia posglomerular) y, en los casos más avanzados, una necrosis cortical bilateral (isquemia preglomerular).

A: POLIURIA HISTÉRICA.
En la histeria la poliuria se debe a la ingestión de grandes cantidades de líquidos.

B: DIABETES INSÍPIDA.
El trastorno de la resorción tubular por insuficiencia de hormona antidiurética da como resultado la excreción de gran cantidad de orina muy diluida.

C: HIPERALDOSTERONISMO.
La pérdida de potasio causada por un aumento en la secreción de aldosterona altera el funcionamiento del riñón.

D: ENFERMEDAD RENAL.
En la glomerulonefritis difusa crónica y en la poliquistosis renal el riñón pierde su capacidad de concentración.

E: HIPERPARATIROIDISMO.
Al comienzo de la enfermedad, la poliuria resulta del aumento de calcio y fósforo; posteriormente participa el deterioro del riñón.

F: DIABETES MELLITUS.
En la diabetes mellitus, la poliuria es resultado directo de la glucosuria, debido a que la eliminación excesiva de glucosa exige una cantidad anormal de agua.

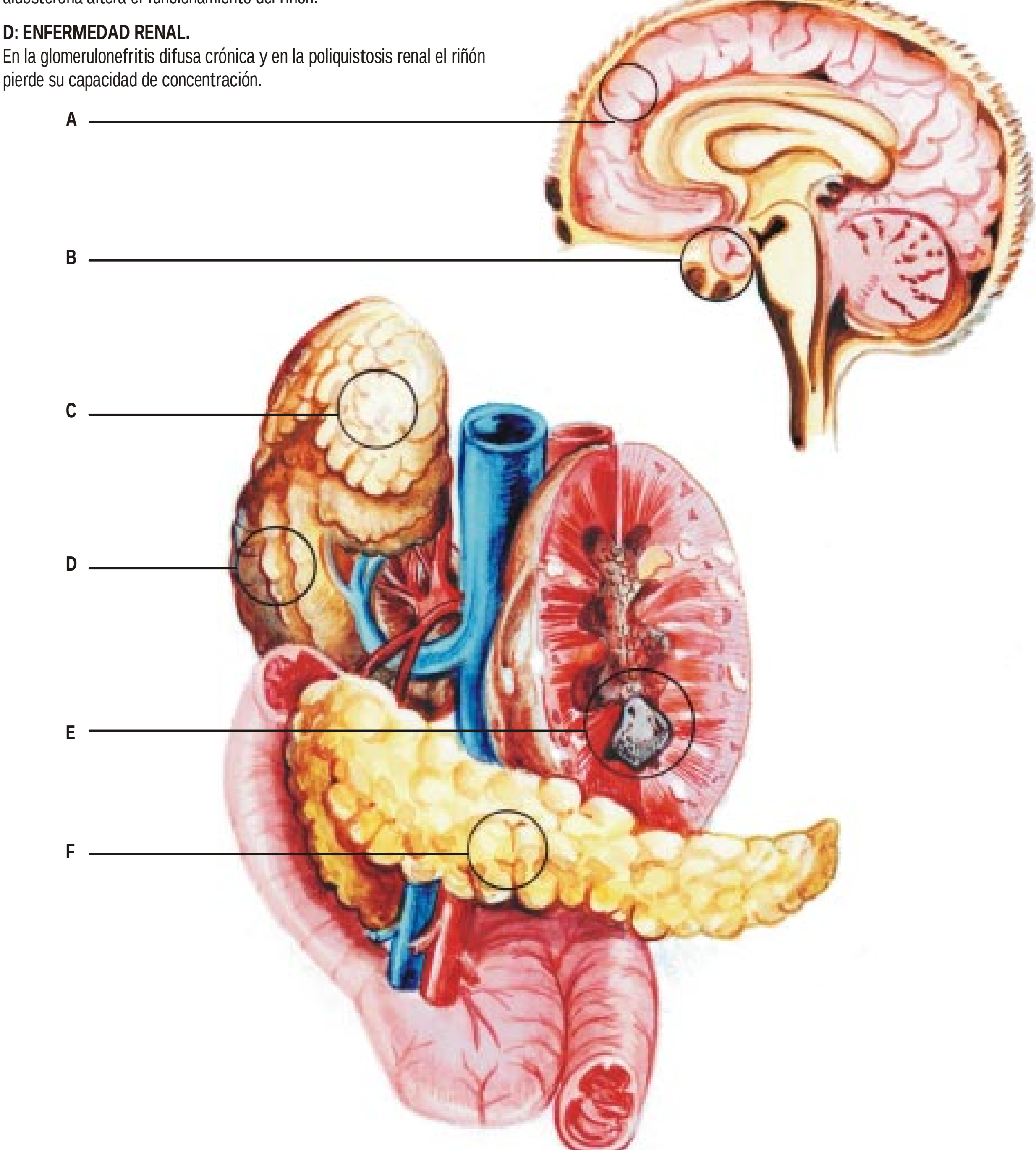


Fig. 66.9 Semiodiagnóstico de las poliurias.

Aquí también el volumen de orina suele estar muy disminuido (15 mL/h o menor que 400 mL en 24 h), pero muestra la misma osmolaridad del plasma y una alta concentración de sodio y potasio como expresión del fallo de la reabsorción tubular que se sobreañade al fallo de filtración. La hiperpotasemia es la alteración electrolítica más importante de la insuficiencia renal aguda en la fase oligoanúrica.

En la oliguria renal el potasio se eleva por cuatro causas:

1. Acidosis acompañante.
2. Estrés, que produce aumento de la glucogenólisis.
3. Catabolismo proteico intracelular aumentado.
4. Disminución en la excreción.

Esta elevación trae consigo un grave peligro para la vida del paciente si no es controlada adecuadamente. Como se produce por una lesión establecida, esta oligoanuria persiste varios días, hasta tanto se recupere la función del riñón. Para que el paciente sobreviva hasta entonces, se requiere una vigilancia y un control terapéutico muy estrictos, con soporte dialítico.

Mecanismo fisiopatológico de la oligoanuria en la necrosis tubular aguda

Como ha señalado Hamburger, podría parecer paradójico que la lesión del túbulo renal, cuya función fundamental consiste en la reabsorción de la orina glomerular primitiva (filtrado glomerular), se manifestara por una disminución del volumen de orina y no por una poliuria.

Se conocen tres mecanismos para explicar este fenómeno:

1. Reabsorción total de la orina glomerular primitiva por el túbulo dañado, lo que ha sido expresado gráficamente diciendo que el enfermo "se orina dentro de su riñón".
2. Obstrucción mecánica por cilindros y desechos diversos que dificultan el paso de la orina primitiva a través del canalículo tubular lesionado.
3. Insuficiencia glomerular resultante de la isquemia del glomérulo, con reducción marcada del filtrado.

De hecho, los tres mecanismos señalados se asocian, participando cada uno, con mayor o menor intensidad, en la producción de la oligoanuria.

Oligoanuria posrrenal

Es producida por obstrucción intrínseca o extrínseca de las vías excretoras altas (por encima de la vejiga). La obstrucción puede ser bilateral o unilateral; en este último caso se debe a que el riñón opuesto estaba previamente dañado (afuncional).

Semiografía

La oligoanuria es una complicación de otro trastorno habitualmente grave y ostensible. Requiere mediciones exactas de la diuresis, horaria y de 24 h.

No debe ser confundida con la retención urinaria por obstrucción prostática o uretral, condiciones en las que también puede eliminarse un volumen pequeño de orina. En estos casos, la exploración del bajo vientre revela la presencia de una vejiga repleta de orina o globo vesical –que se muestra como una tumoración central localizada en el hipogastrio y que puede en casos extremos llegar hasta el ombligo–, redondeada, de superficie lisa, renitente a la palpación y mate a la percusión. El sondaje vesical obtiene gran cantidad de orina y hace desaparecer la "tumoración".

Semiodiagnóstico

1. Oligoanuria prerrenal:

a) Depleción absoluta o relativa del volumen sanguíneo por hemorragias, deshidrataciones de causa renal y extrarrenal, y quemaduras extensas.
b) Depleción relativa de volumen, como se observa en la cirrosis hepática y síndrome nefrótico.
c) Reducción del gasto cardiaco: insuficiencia cardiaca, embolismo pulmonar extenso y en los síndromes de bajo gasto.
d) Vasodilatación periférica intensa: medicamentos antihipertensivos, anestesia, sobredosis de drogas.
e) Pérdida de autorregulación renal: ancianos que toman inhibidores de la síntesis de prostaglandinas y en pacientes con nefropatías previas.

2. Oligoanuria renal:

a) A nivel del intersticio renal, en las nefritis intersticiales agudas causadas en forma directa o indirecta por estafilococos, gérmenes gramnegativos, brucelosis, hongos, virus, etcétera.
b) A nivel glomerular, en las glomerulonefritis rápidamente progresivas (crescénticas), por glomerulonefritis aguda posestreptocócicas y enfermedades sistémicas.
c) A nivel de vasos finos intrarrenales: síndrome urémico-hemolítico, toxemia del embarazo, coagulación intravascular diseminada, etcétera.
d) Necrosis tubular aguda, debida a isquemia medular o cortical, o por tóxicos exógenos o endógenos.
Los tóxicos exógenos son: antibióticos (aminoglucósidos, sulfas, etc.), agentes anestésicos, medios de contraste radiológicos, analgésicos, antiulcerosos, diuréticos, quimioterápicos, inmunodepresores, solventes orgánicos, metales pesados, insecticidas, herbicidas, anfetaminas.

Los tóxicos endógenos que producen necrosis tubular aguda son pigmentos como la mioglobina y la hemoglobina.

3. Oligoanuria posrenal:

a) Obstrucción intrínseca (cálculos ureterales).
b) Compresión extrínseca (tumor maligno, fibrosis retroperitoneal, entre otros).

Nicturia

Es la inversión del ritmo normal de eliminación de la orina; durante la noche es igual, e incluso mayor, que durante el día. Su valor semiológico es muy amplio, tanto en afecciones renales como extrarrenales: nefritis agudas o crónicas, riñón poliquístico, insuficiencia cardiaca congestiva, afecciones prostáticas, hipertensión portal, presencia de edemas de cualquier etiología, etcétera.

Opsiuria

Llámase así al retraso en la eliminación del agua ingerida. Si una persona sana, sin déficit previo de agua, bebe un litro de agua en media hora, al cabo de dos horas habrá eliminado las tres cuartas partes y el resto, dos horas después. Esto no ocurre así en los enfermos afectos de insuficiencia cardiaca o renal y en los cirróticos, en quienes solo una pequeña parte del agua pasa a la orina dentro de estas horas; esta fracción es todavía escasa si el enfermo se encuentra levantado y caminando.

Polaquiuria

Decimos que existe polaquiuria cuando la micción es muy frecuente, pero en cantidades muy pequeñas, de manera que la diuresis de 24 h puede ser normal o estar poco alterada. Se acompaña muy a menudo de tenesmo vesical y otros trastornos de la micción. Se observa principalmente en afecciones de la vejiga, de la próstata y de la uretra. También es frecuente durante el embarazo.

Disuria

Se conoce como disuria la dificultad para realizar el acto de la micción, determinada por algún obstáculo al curso normal de la orina desde la vejiga al exterior, o por cualquier causa que provoque un impedimento a una buena contracción vesical.

Se presenta disuria en algunas afecciones neurológicas o en enfermedades de la próstata, la vejiga y la uretra.

Los fármacos que bloquean los impulsos parasimpáticos (estimuladores de las fibras longitudinales de la vejiga urinaria, *detrusor urinae*, e inhibidores del esfínter interno), que estimulan el simpático (acción opuesta a la anterior) o que bloquean los ganglios del sistema vegetativo, también producen disuria.

La disuria puede presentarse en diferentes formas:

Micción lenta. Cuando el acto de la micción se prolonga más tiempo que el normal.

Micción retardada. Cuando se prolonga el tiempo, desde el inicio voluntario del acto de la micción hasta el comienzo de la emisión de orina. Requiere usualmente un esfuerzo por parte del enfermo.

Interrupción brusca del chorro. Como ocurre a veces en las litiasis vesicales o en los tumores pediculados de ese órgano, que son arrastrados por el propio flujo de la orina hacia el orificio uretral, ocluyéndolo bruscamente.

Aunque *disuria* significa dificultad o dolor a la micción, en la mujer, su mejor traducción es ardor a la micción. Este síntoma es muy común en la mujer con infecciones vulvovaginales, uretrales y vesicales.

La disuria al inicio de la micción, y aun sin orinar, traduce una infección vulvovaginal más bien que del tracto urinario.

Una disuria durante toda la micción localiza la infección en la uretra, y la disuria al final de la micción, acompañada de tenesmo vesical obedece a una infección vesical (cistitis). En la cistitis existe además, polaquiuria diurna y nocturna. Si falta la polaquiuria nocturna, lo más probable es que la infección esté confinada a la uretra solamente.

Tenesmo vesical

Es el deseo continuo, doloroso e ineficaz de orinar sin que la micción haga ceder las molestias. En cada micción se expulsa muy poca orina y a veces ninguna. Sus causas radican en las vías urinarias bajas o en la vejiga, pero el tenesmo puede deberse también a procesos neurológicos o ser producido por ciertos fármacos.

Micción por rebosamiento

La orina fluye gota a gota por el meato uretral. Se observa en los casos de vejiga atónica, distendida por un adenoma prostático y coexiste con un globo vesical.

Incontinencia de orina

Es la incapacidad de la vejiga para retener la orina. Debe diferenciarse de la micción por rebosamiento, descrita anteriormente. Se calcula que alrededor de un 5 % de las mujeres adultas la padecen y está condicionada por los esfuerzos (tos, estornudos y otros), por deficiencia del mecanismo del esfínter de la uretra, por trastornos neurológicos, etcétera.

Alteraciones del color de la orina

El color habitual de la orina varía entre el amarillo pálido y el ámbar; estas oscilaciones están en relación con

el volumen urinario y en consecuencia, con la concentración del *urocromo*, que es el pigmento más importante del color normal de la orina.

La orina fisiológica más oscura es la orina ácida muy concentrada, que al poco tiempo de emitida se torna oscura por la oxidación de los pigmentos.

El color de la orina puede variar de acuerdo con sus condiciones patológicas:

1. *Pardo rojizo*. En los estados febriles, por su mayor concentración y por la abundancia de uratos y uroeritrina.

2. *Amarillo intenso, color caoba*. Con cierto tinte verdoso en ocasiones, en los distintos tipos de ictericia, debido a los pigmentos biliares y a la urobilina en exceso.

3. *Rojizo* o *rojo*. En las hematurias y en las hemoglobinurias. Si la orina es ácida, la hemoglobina puede transformarse en metahemoglobina y hematina tomando un color café.

4. *Parduzco*. En los sarcomas melanóticos, por transformación del melanógeno en melanina al oxidarse. Igual coloración puede observarse en la alcaptonuria, en la orina de varias horas de emitida. En la hemoglobinuria paroxística nocturna es característica la emisión de orina de color pardo negruzco, en la primera micción de la mañana.

5. *Rojo violáceo*. Como se observa en los raros casos de porfirinuria.

6. *Blanco amarillento, lechoso*. En las quilurias, y más raramente, en las piurias muy intensas. *Quiluria*, es la presencia de linfa en la orina y se debe a la obstrucción de los conductos linfáticos en el abdomen superior, con ruptura de los pequeños linfáticos de la pelvis renal. Las causas son: filariasis, tumores abdominales, ginecológicos y aneurisma de la aorta.

7. *Diversos (verdoso, rojizo, pardo, etc.)*. Por la presencia de medicamentos, como mercurocromo, azul de metileno, guayacol y muchos otros, o por la eliminación de colorantes empleados en la elaboración de alimentos.

Alteraciones de la densidad de la orina

Cuando la diuresis se mantiene normal, entre 800 y 1 500 mL, la densidad de la orina suele variar en las distintas micciones, entre 1 015 y 1 025.

Fisiológicamente, la densidad está en relación inversa con el volumen de orina eliminado. En las grandes poliurias, por exceso de ingestión de líquidos, por ejemplo, la orina suele tener una densidad menor y en las oligurias marcadas, como en la deshidratación y la escasa ingestión de líquidos, alcanza los valores máximos de densidad. Como la densidad está en relación con la cantidad de sustancias sólidas disueltas en la orina, debemos percatarnos, para darle su justo valor, de que no existe una albuminuria o una glucosuria importante. Es un índice de la función renal satisfactoria que la densidad de la orina oscile solamente de acuerdo con las variaciones fisiológicas, y clínicamente suponemos una buena función renal, cuando observamos orinas concentradas de alta densidad (por ejemplo, 1 030), contando con que no existan una albuminuria o una glucosuria marcadas.

Esta capacidad del riñón de concentrar la orina produciendo diuresis de densidad normal, recibe el nombre de *estenuria*.

Cuando patológicamente se encuentra disminuida la densidad, decimos que existe *hipostenuria*, y apreciamos orinas de baja densidad. Ocurre hipostenuria en ciertos estadios de insuficiencias renales, consecutivas a distintas nefropatías: glomerulonefritis difusas crónicas, riñón poliquístico, etcétera.

En esta etapa, el riñón puede mantener una diuresis normal, lo que se conoce como pseudonormaluria, o en estadios más avanzados, producir una poliuria compensadora, en un esfuerzo por desembarazar al organismo de catabolitos que le resultarían nocivos, si se retuviesen.

Si la insuficiencia renal es más marcada, no solo existe densidad baja, sino que prácticamente en todas las micciones la orina contiene igual volumen e igual densidad; estos fenómenos se conocen por los nombres de *isovolumen* e *isostenuria*, respectivamente.

No insistiremos en detalles más amplios, puesto que el estudio de la densidad será explicado en la asignatura de Laboratorio Clínico, con toda la extensión que requiera.

Por la misma razón omitimos las proteinurias, cilindrurias y otras alteraciones de la orina, de gran interés en el diagnóstico de las nefropatías.

ALTERACIONES AL EXAMEN FÍSICO

Inspección

Aunque aporta pocos datos, a veces la inspección puede descubrir la presencia de tumoraciones en hipocondrios y flancos, expresión de agrandamiento renal unilateral o bilateral. En la fosa lumbar pueden aparecer signos inflamatorios o sufusiones hemorrágicas indicativas de un proceso perinefrítico (absceso, hematoma).

Palpación

Normalmente los riñones no son palpables y las maniobras clásicas, útiles para demostrar esta condición fisiológica o los discretos crecimientos o descensos de los mismos, ya fueron descritas en el tomo 1, Sección I,

Capítulo 13. En la clínica, los grandes tumores renales se diagnostican por la palpación abdominal clásica, y plantean el diagnóstico diferencial de una tumoración en hemiabdomen derecho o izquierdo.

Aumento de volumen del riñón (nefromegalias)

En condiciones normales, en personas delgadas, pudiera palparse el polo inferior del riñón derecho). Cuando un riñón puede ser palpado suele indicar la existencia de una posición anómala (ptosis, ectopia) o de un agrandamiento de la víscera. Aquí, solo estudiaremos esta última eventualidad.

Semiogénesis y semiodiagnóstico (fig. 66.10)

1. *Hipertrofia compensadora*. En los casos de riñón único congénito o adquirido (ablación funcional o quirúrgica del otro riñón).
2. *Distensión pielocalicial por obstrucción del conducto excretor*. Hidronefrosis o pionefrosis (si se asocia a supuración), generalmente originadas por cálculos; estos pueden encontrarse en el riñón, el uréter y la vejiga, y ocasionalmente, en la uretra y la próstata; varían mucho en tamaño, forma y composición química y cuando no causan obstrucción urinaria grave, ningún signo simple puede considerarse como patognomónico, pero los síntomas usuales son: dolor localizado, sordo y constante o dolor irradiado (cólico renal), que se propaga siguiendo la dirección del uréter a la vejiga; hematuria y piuria.
3. *Tumefacción perirrenal*. Hematoma perirrenal (traumático), celulitis y absceso perirrenal.
4. *Nefrosis*. Es una lesión que afecta principalmente los túbulos renales. Entre los signos clínicos están el edema masivo y la albuminuria.
5. *Agrandamiento quístico*. Un quiste único o quistes múltiples pueden a menudo alcanzar enorme tamaño y ocupar casi la mitad de la cavidad abdominal; pueden destruir la mayor parte de la sustancia renal. El riñón poliquístico está agrandado y presenta síntomas de insuficiencia renal, hematuria y con frecuencia, hipertensión y anemia progresiva.
6. *Agrandamiento tumoral*. Los tumores del riñón se originan en el parénquima o en el epitelio que recubre la pelvis y los cálices. Son por lo general, malignos. En los adultos, la lesión parenquimatosa más común es el hipernefroma o carcinoma, mientras que en los niños el tumor más común es el embrioma (tumor de Wilm).

Puntos dolorosos renoureterales

Los puntos pielorrenoureterales, sobre todo los posteriores (ver fig. 18.5, en el tomo 1), suelen ser dolorosos en la pielonefritis y en la litiasis renoureteral, entre otras entidades.

Presencia de edemas

El edema es un signo importante en la semiología renal, que se detecta por inspección y palpación. Ya ha sido estudiado en el tomo 1, Capítulo 26 y también será analizado en el capítulo siguiente, sobre los síndromes renales.

Percusión

La puñopercusión lumbar, resulta intolerable en las perinefritis, por ser un dolor de origen capsular.

Auscultación

El hallazgo de un soplo sistólico en las regiones lumbares y los flancos sugiere la existencia de una estenosis parcial de la arteria renal, que es la causa de hipertensión renovascular. También producen soplos a ese nivel la fístula arteriovenosa renal, el aneurisma de la arteria renal y el aneurisma de la esplénica (lado izquierdo).

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

El diagnóstico clínico, o sea, el elaborado exclusivamente con los datos aportados por el interrogatorio y el examen físico, constituye el elemento primordial y rector en el manejo del enfermo, pero los llamados *métodos auxiliares del diagnóstico* desempeñan a veces un papel importante, por lo que deben ser bien conocidos por el médico. Aquí haremos una breve explicación de estos, ya que serán considerados con amplitud en la asignatura de Urología.

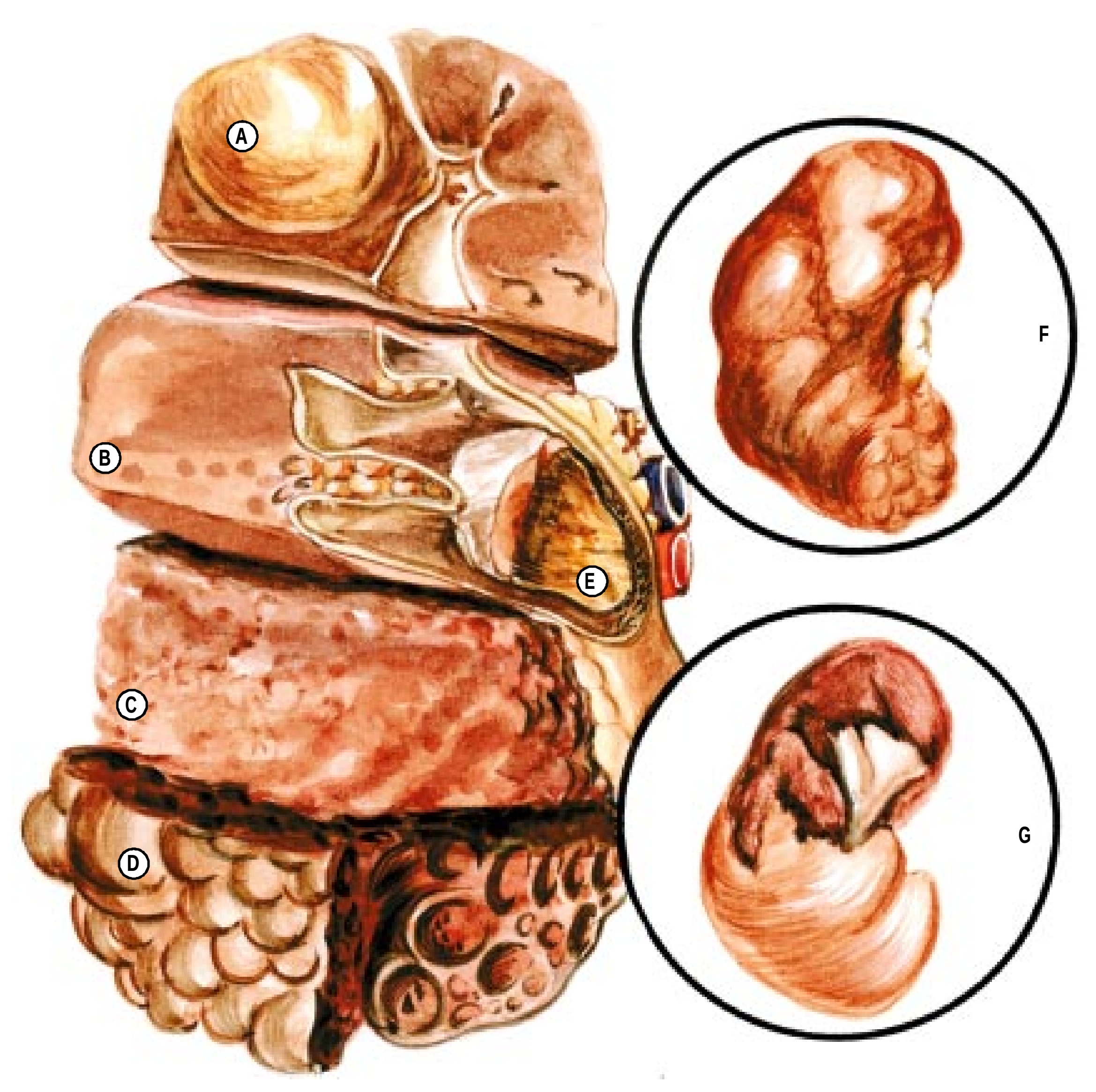
Los exámenes complementarios comprenden:

- Exámenes de laboratorio.
- Exámenes endoscópicos.
- Exámenes imagenológicos
- Exámenes histológicos por medio de biopsias.

EXÁMENES DE LABORATORIO

Examen general de orina. Cantidad, color, aspecto, densidad, reacción, examen químico y del sedimento.

Cituria. Orina obtenida al azar por micción estéril (chorro medio) no centrifugada. Se debe determinar la proteinuria por el método de sulfosalicílico al 20 % (resultados del método cualitativo: negativo, una cruz, dos cruces y tres cruces).



A: TUMORES.
Los tumores del riñón se originan en el parénquima o en el epitelio que recubre la pelvis y los cálices. Son por lo general malignos. En los adultos, la lesión parenquimatosa más común es el hipernefroma o carcinoma, mientras que en los niños el tumor más común es el embrioma (Tumor de Wilm).

B: NEFROSIS.
Es una lesión que afecta principalmente los túbulos renales.

C: ENFERMEDADES VASCULARES DEL RIÑÓN.
Pueden clasificarse en dos grupos: enfermedad de las arteriolas renales (la hipertensión benigna produce esclerosis renal y, a veces, una leve insuficiencia renal, y la hipertensión maligna produce intensa esclerosis renal e insuficiencia renal marcada) y arteriosclerosis senil (el riñón está contraído y con numerosas cicatrices, como resultado de los infartos originados por las modificaciones ateromatosas de la aorta y de la arteria renal).

D: RIÑÓN QUÍSTICO.
Un quiste único o quistes múltiples pueden a menudo alcanzar enorme tamaño y ocupar casi la mitad de la cavidad abdominal. Pueden destruir la mayor parte de la sustancia renal. El riñón poliquístico es agrandado y presenta síntomas de insuficiencia renal, hematuria y con frecuencia hipertensión y anemia progresiva.

E: CÁLCULOS.
Pueden encontrarse en el riñón, el uréter y la vejiga, y ocasionalmente en la uretra y la próstata. Varían mucho en tamaño, forma y composición química. Cuando no causan obstrucción urinaria grave, ningún signo simple puede ser considerado como patognomónico, pero los síntomas usuales son: dolor localizado, sordo y constante o dolor irradiado (cólico renal) que se propaga requiriendo la dirección del uréter a la vejiga, hematuria y piuria.

F: GLOMERULONEFRITIS.
Es una inflamación de los glomérulos, pero puede producir una lesión secundaria de los túbulos renales en una etapa posterior; se presenta en las siguientes formas: aguda (caracterizada por la presencia de cilindros y de hematíes en la orina, insuficiencia renal aguda), subaguda (caracterizada por edema y albuminuria) y crónica (caracterizada por hipertensión e insuficiencia renal).

G: TRAUMATISMOS.

Fig. 66.10 Semiodiagnóstico de las nefromegalias.

El conteo del sedimento urinario se realiza en una cámara de recuento globular (Neubauer).

Conteo del sedimento urinario
Cifras normales

10 000 leucocitos/mL (10×10^6 L)
10 000 hematíes/mL (10×10^6 L)
No cilindros

Conteo de Addis
Cifras normales

Proteínas: $<$ 0,03 mg/min
Hematíes y leucocitos: $<$ 1 000/min
Cilindros: $<$ 250/min

Conteo de Addis. Conteo celular y de cilindros de la orina centrifugada. El paciente es sometido a una dieta restrictiva de líquido. Recolección de orina cronometrada, de 2 h, 4 ó 24 h. Determinación de proteinuria minutada por el método de Biuret.

Química sanguínea. Determinaciones en sangre de creatinina, urea, ácido úrico, nitrógeno no proteico, otros catabolitos y electrólitos.

Pruebas de la función renal (filtrado glomerular). Consisten en el estudio de la forma de eliminación por el riñón de algunas sustancias, al comparar su contenido en la sangre con la cantidad eliminada por la orina, para lo cual es indispensable conocer la sustancia y la cantidad administrada.

El método más utilizado en la práctica clínica es la determinación de la creatinina plasmática y su aclaramiento renal. El marcador ideal para medir el filtrado glomerular es la inulina por el método de infusión continua y micciones espontáneas. Se realizan tres aclaramientos urinarios por paciente y se determina el aclaramiento promedio de inulina.

Existen otros métodos alternativos mucho más fáciles de realizar, más rápidos y en todo semejantes al aclaramiento de inulina, como son los aclaramientos de Tc, DTPA y de iodotalamato I^{125}.

También puede considerarse como prueba de función renal la de dilución y concentración.

EXÁMENES ENDOSCÓPICOS

Se realizan por medio de instrumentos ópticos que permiten visualizar la uretra y la vejiga (panendoscopia), la vejiga solamente (citoscopia) o el uréter y pelvis renal. La ureteroscopia y la pelviscopia se realiza a través de nefrostomía percutánea, y se pueden visualizar hasta los cálices renales.

EXÁMENES IMAGENOLÓGICOS

Estos métodos se utilizan en tres tipos de situaciones:

1. Como métodos de pesquizaje para el diagnóstico rápido de dilatación del tracto urinario, anormalidades esqueléticas o tumores.
2. Para determinar el sitio y la causa de la obstrucción.
3. Para precisar los tumores renales y retroperitoneales.

Radiografía simple o tracto urinario simple (TUS)

El tracto urinario simple es un examen radiológico del abdomen, sin contraste pero con preparación previa, que orienta sobre la forma y tamaño de la sombra renal, la presencia de una megavejiga en las obstrucciones bajas, de cálculos radiopacos, calcificaciones del parénquima renal, así como de un aneurisma aórtico calcificado y calcificaciones de tumores ginecológicos. Además, precisa los contornos de los músculos psoas y pone de manifiesto anormalidades esqueléticas en el mielomeningocele y metástasis óseas en el carcinoma de próstata.

Ultrasonido abdominal

El *ultrasonido* o *ecografía abdominal* permite visualizar forma, tamaño y localización de los riñones, la presencia de dilataciones u obstrucciones del tracto urinario y la presencia de tumores renales y extrarrenales.

Urografía excretora o urograma descendente

Eliminación por las vías urinarias del material de contraste radiopaco, inyectado por la vena. Permite la visualización del tracto urinario superior, sobre todo del aparato excretor.

La urografía excretora permite ver, desde la fase nefrográfica, la función renal por separado, y en vistas sucesivas poder evidenciar el sitio de una obstrucción y en muchas ocasiones, la causa de la misma.

Pielografía ascendente

Introducción directa del contraste en los uréteres y cavidades pelvirrenales. Es necesario cateterizar los uréteres, previa cistoscopia.

Cuando la función renal está comprometida, de forma unilateral o bilateralmente, es necesario complementarla con la pieloureterografía retrógrada o anterógrada.

Cistografía y uretrocistografía

Pueden constituir la fase final del urograma descendente, si así lo desea el médico, pero por lo general se indican como estudios individuales, cuando solo se quiere

investigar la vejiga y la uretra. Consiste en la introducción vesical de contraste radiopaco por medio de una sonda. Se toman vistas de la vejiga llena y, después de retirar la sonda, mientras el paciente orina.

Retroneumoperitoneo

Inyección de aire u oxígeno en el espacio retroperitoneal. Se delimita mejor el perfil renal.

Aortografía

Introducción a presión del contraste yodado (a 75 %) en la aorta, previa punción por la región lumbar izquierda o cateterismo de la aorta. Se visualizan bien las arterias renales.

Cavografía

Contraste en la cava inferior. Se utiliza para buscar trombos tumorales en los casos de tumor renal.

El retroneumoperitoneo, la aortografía y la cavografía, en general, han sido desplazados por métodos imagenológicos más modernos y menos cruentos, que señalaremos a continuación.

Tomografía axial computarizada (TAC)

Tiene valor para revelar la etiología de los procesos retroperitoneales (fibrosis retroperitoneal, tumores, etcétera).

La resonancia magnética nuclear (RMN)

Da una definición anatómica y funcional muy buena, no necesita medios de contraste radiológico y su indicación fundamental son las patologías retroperitoneales.

Gammagrafía

Utiliza isótopos y permite, con su fijación en el parénquima renal, el estudio mediante imágenes de las lesiones del mismo.

La *gammagrafía renal estática* (Tc DMSA) o *dinámica* (Tc MAG3) permiten medir exactamente la función renal de cada riñón y en las enfermedades urológicas, separar la dilatación, de la obstrucción del tracto urinario.

EXÁMENES HISTOLÓGICOS POR MEDIO DE BIOPSIAS

Señalaremos solamente las biopsias (de riñón, vejiga, próstata). La biopsia renal es de gran importancia en el diagnóstico de algunas nefropatías.

PRINCIPALES SÍNDROMES DEL SISTEMA URINARIO



Introducción

En este capítulo estudiaremos los síndromes más frecuentes que se presentan en las afecciones del sistema urinario:

– Síndrome de insuficiencia renal aguda.
– Síndrome de insuficiencia renal crónica.
– Síndrome nefrótico.

SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RENAL AGUDA

CONCEPTO

La insuficiencia renal aguda es un síndrome clinicohumoral resultante de la supresión brusca de la función renal. Suele acarrear profundas perturbaciones homeostáticas, como la retención de productos de desecho y los desequilibrios hidroelectrolíticos, que ponen en grave peligro la vida del paciente. La oligoanuria, aunque frecuente y característica, puede faltar (insuficiencia renal aguda no oligúrica o de gasto urinario elevado).

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Los mecanismos que originan la insuficiencia renal aguda (prerrenal, renal y posrenal) han sido considerados ampliamente en la semiogénesis de la oligoanuria (ver Capítulo 66).

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO (FIG. 67.1)

Cuadro clínico

Antecedentes

La insuficiencia renal aguda es siempre una complicación en el curso de un proceso morboso preexistente. Su identificación oportuna depende en gran medida del grado en que es sospechada en pacientes con alguno de los trastornos predisponentes señalados (ver oligoanuria, Capítulo 66).

Síntomas

Aparte de los inherentes a la enfermedad causante, la insuficiencia renal aguda ocasiona síntomas relacionados con la retención de productos de desecho y con las perturbaciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base que progresivamente se instalan. La disminución de la diuresis es un signo característico y frecuente, aunque no obligado.

El diagnóstico temprano de esta complicación exige la vigilancia en todo paciente predispuesto, de la diuresis horaria y la concentración sanguínea de urea y creatinina.

De acuerdo con la etiología y la oportunidad del diagnóstico y del tratamiento, pueden encontrarse distintos síndromes de desequilibrio hidromineral, tales como deshidratación o sobrehidratación e intoxicación hídrica, depleción o exceso de sodio, hiperpotasemia y acidosis metabólicas, todos los cuales serán estudiados en el Capítulo 69.

Con la progresión de la insuficiencia renal aparecen manifestaciones clínicas en distintos sistemas orgánicos, semejantes a las que describiremos en la etapa terminal de la insuficiencia renal crónica y que forman parte del síndrome urémico.

Las insuficiencias renales agudas oligúricas que sobreviven, pasan a la fase posoligúrica o diurética, caracterizada por una poliuria ineficaz ya que por sí sola no resuelve adecuadamente la retención nitrogenada ni los trastornos hidroelectrolíticos. En rigor, estos últimos, incluso pudieran agravarse de no ser convenientemente atendidos y controlados por el médico.

Exámenes complementarios

Orina. Mediante este examen se determinan la densidad, la osmolaridad y la concentración de sodio y el sedimento. Los valores de los parámetros del examen de orina, que diferencian la insuficiencia renal aguda prerrenal de la renal, se muestran en el cuadro 67.1.

Sangre. En un análisis de sangre podemos determinar si la urea, la creatinina y el ácido úrico están elevados; en el ionograma se aprecian las alteraciones del sodio (normal, elevado o bajo) y del potasio (hiperpotasemia de carácter grave, que a veces puede ocasionar la muerte); y con el pH sanguíneo y la hemogasometría, la acidosis metabólica.

Aunque la concentración de urea en la sangre es el índice clínico más comúnmente utilizado para estimar la función renal, no es el más exacto, al resultar fuertemente influido por factores extrarrenales, tales como la hipovolemia y el ingreso proteico. Libre de estas influencias, la concentración de creatinina en la sangre refleja la función renal con mayor fidelidad.

ECG. Junto con el ionograma permite vigilar la aparición de perturbaciones electrolíticas, en particular la hiperpotasemia. Puede detectar, asimismo, una pericarditis asociada.

ETIOLOGÍA

Las causas han sido expuestas al estudiar el semiodiagnóstico de las oligoanurias (Capítulo 66).

SÍNDROME DE INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA

CONCEPTO

La insuficiencia renal crónica es un síndrome clinicohumoral resultante de la pérdida sostenida y progresiva de la función renal; este síndrome puede variar desde la etapa subclínica hasta la etapa sintomática florida, y cuyo destino final es la uremia.

En su fase final es fatal a plazos más o menos largos, a menos que pueda realizarse un tratamiento que sustituya la función renal mediante diálisis y/o trasplante renal.

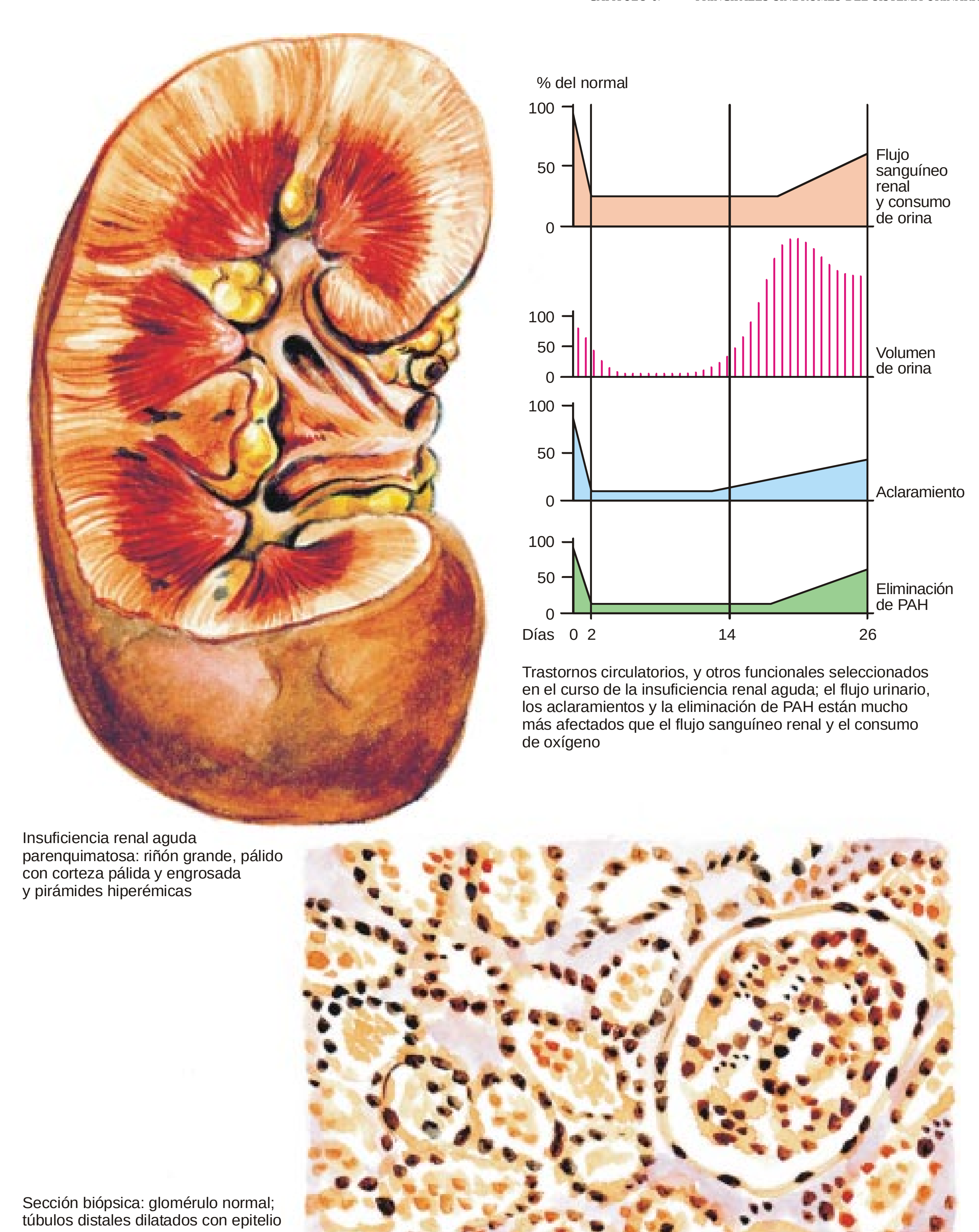
SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

Para que una nefropatía dé lugar a este síndrome debe poseer dos caracteres fundamentales: ser bilateral y difusa, y de evolución lenta y progresiva.

Cuadro 67.1

Valores que distinguen la insuficiencia renal aguda prerrenal de la renal

	Prerrenal	Tipo renal
Densidad urinaria	> 1 015	< 1 010
Osmolaridad (Osm.) urinaria	> 400 mOsm/L	< 300 mOsm/L
Concentración de sodio en orina	< 20 mEq/L	> 20 mEq/L
Osm. urinaria/Osm. plasmática	> 1,3	< 1,3
Urea urinaria/Urea plasmática	> 3	< 3



Trastornos circulatorios, y otros funcionales seleccionados en el curso de la insuficiencia renal aguda; el flujo urinario, los aclaramientos y la eliminación de PAH están mucho más afectados que el flujo sanguíneo renal y el consumo de oxígeno

Insuficiencia renal aguda parenquimatosa: riñón grande, pálido con corteza pálida y engrosada y pirámides hiperémicas

Sección biópsica: glomérulo normal; túbulos distales dilatados con epitelio ondulado y conteniendo cilindros hemáticos

Fig. 67.1 Insuficiencia renal aguda.

Distintas teorías han tratado de explicar los cambios fisiopatológicos que acontecen en la insuficiencia renal crónica:

- Teoría de las nefronas intactas.
- Teoría de los mecanismos patogénicos de las manifestaciones urémicas.

Teoría de las nefronas intactas

Desde hace muchos años ha predominado la llamada hipótesis de la nefrona intacta, según la cual la insuficiencia renal es consecuencia de una marcada disminución del número de nefronas funcionantes en ambos riñones. En estadios avanzados, solo algunas nefronas permanecen sanas o intactas, a las que compete la eliminación de la carga osmótica correspondiente a la totalidad de la población nefrónica del sujeto sano.

A medida que disminuye la población de nefronas indemnes, se retienen más productos nitrogenados y aumenta la carga osmótica de las nefronas remanentes. Se produce así una diuresis osmótica que da origen a una poliuria isotónica con el plasma. El riñón no concentra ni diluye la orina, condición conocida por *isostenuria*.

Esta etapa suele estar precedida por la llamada fase hipostenúrica, caracterizada por una poliuria hipotónica, expresión del compromiso medular y tubulodistal, con pérdida de la capacidad de concentración de la orina y conservación de la capacidad de dilución.

Teoría de los mecanismos patogénicos de las manifestaciones urémicas

Inicialmente se creyó que la hiperazoemia, y dentro de ella la urea, era la responsable de la constelación sintomática de la uremia; por ello, el término uremia fue empleado como sinónimo de insuficiencia renal, el cual se mantiene por la facilidad para dosificar la urea y su elevación en la insuficiencia renal. Esta arraigada concepción fue desafiada con el advenimiento de los métodos dialíticos de depuración extrarrenal, los cuales pusieron en evidencia que la mayoría de los síntomas urémicos desaparecían, aunque se mantuviera artificialmente una alta concentración sanguínea de urea (añadiendo urea al baño de hemodiálisis).

No obstante, la medición de la urea plasmática sigue siendo el mejor “marcador” de toxicidad urémica, ya que pacientes en diálisis crónicas con ureas superiores a 160 mg/dL tienen mayor número de complicaciones.

Con poco éxito se ha tratado de implicar otros compuestos nitrogenados presentes en concentraciones anormalmente altas en estos enfermos, como los fenoles, la guanidina y ciertos polipéptidos.

Existen síntomas dependientes de la hipertensión arterial, de las alteraciones hidroelectrolíticas y del equilibrio ácido-base, y síntomas de origen propiamente urémico, ninguno de los cuales pueden ser atribuidos con certeza a las perturbaciones humorales encontradas en estos enfermos. Se atribuyen entonces a un mecanismo multifactorial donde participan sustancias dializables, aún desconocidas, que explican la mejoría clínica que se consigue con los métodos artificiales de depuración.

Vale la pena recordar que el catabolismo proteico origina cuerpos nitrogenados que aumentan en caso de insuficiencia renal, los cuales pueden clasificarse en dos grupos: *nitrógeno unido a proteína*; *nitrógeno restante o nitrógeno no proteico* (incluye urea, creatinina, ácido úrico, aminoácidos y cuerpos aromáticos). La urea representa 50 % de este segundo grupo, pero no es tóxica; la metilguanidina y el ácido guanidinsuccínico son los compuestos más importantes por su toxicidad. La hiperazoemia no guarda una relación directa con la alteración del filtrado. Más exacta es la relación que existe entre la creatininemia, la depuración de creatinina y la filtración glomerular. El ascenso de la creatinina se anticipa al de la urea, cuando está alterada la filtración glomerular. Esquemáticamente se acepta que:

Con filtración glomerular menor que 60 %…
se eleva la creatinina.
Con filtración glomerular menor que 40 %…
se eleva la urea.
Con filtración glomerular menor que 25 %…
aparece el síndrome clínico de insuficiencia renal o uremia.

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Cuadro clínico

Antecedentes

Historia personal previa de nefropatía (hematuria, proteinuria, cólicos nefríticos, expulsión de cálculos, infección urinaria, edemas, hipertensión arterial) coma, toxemia gravídica, consumo excesivo de analgésicos (que contengan fenacetina); historia familiar de nefropatías.

Síntomas

Consideramos útil el esquema que establece tres etapas en la insuficiencia renal crónica:

- Fase compensada.
- Fase descompensada inicial.
- Fase descompensada tardía: uremia.

Fase compensada

Por definición es asintomática. Solo detectable por pruebas funcionales (filtración glomerular).

Fase descompensada inicial

Se caracteriza por anemia e hipertensión arterial (ligeras a moderadas), poliuria hipotónica y nicturia.

Fase descompensada tardía: uremia

La insuficiencia renal crónica terminal da origen a una rica constelación sintomática que comprende todos los sistemas orgánicos y constituye un verdadero síndrome: la uremia.

Las manifestaciones clínicas de la uremia se presentan cuando el filtrado glomerular cae por debajo de 25 %, si es de instalación lenta, ya que si la caída aparece bruscamente tendremos que buscar factores desencadenantes como son: infecciones, uropatías obstructivas, insuficiencia cardiaca, hipertensión arterial acelerada o trastornos hidrominerales.

La constelación clínica se expresa por las manifestaciones siguientes (fig. 67.2):

Manifestaciones cutáneas y del tejido celular subcutáneo

Es constante la palidez cutaneomucosa resultante de una anemia comúnmente severa. Puede exhibir cierto tinte melánico.

El prurito es un síntoma frecuente y molesto. Se atribuye a depósitos de sales de calcio en la piel, relacionados con el hiperparatiroidismo secundario que generalmente se presenta en la insuficiencia renal avanzada.

La escarcha urémica también aparece en estadios avanzados. Consiste en pequeños cristales de urea de color blanquecino que se presentan en la cara, el cuello y el tórax.

Es frecuente el edema de tipo renal, que puede ser determinado por una proteinuria masiva (síndrome nefrótico), por una reducción marcada en la eliminación renal de sodio y agua o por una insuficiencia cardiaca congestiva.

Manifestaciones respiratorias

Pueden aparecer arritmias respiratorias, como la de Kussmaul y la de Cheyne-Stokes, en relación con acidosis metabólica o con insuficiencia cardiaca, y disnea y estertores húmedos, que indican la presencia de edema pulmonar (llamado pulmón urémico).

Manifestaciones cardiovasculares

Hay hipertensión arterial por retención de sodio y agua. En ocasiones también opera el mecanismo renina-angiotensina-aldosterona.

Se presentan síntomas de insuficiencia cardiaca congestiva secundaria a la hipertensión.

Pericarditis. El roce pericárdico, indicativo de la existencia de una pericarditis urémica, constituye un signo grave. La pericarditis suele cursar sin derrame, su origen es incierto.

Manifestaciones digestivas

El aliento urinoso o amoniacal es característico de los estados terminales.

Son comunes la anorexia, las náuseas y los vómitos, a veces asociados a diarreas.

También pueden presentarse sangramientos digestivos (hematemesis y melena) determinados por ulceraciones digestivas intercurrentes.

El hipo es frecuente.

La tumefacción parotídea (parotiditis urémica) y la bucal (estomatitis urémica) no son raras.

Manifestaciones hematológicas

La anemia es obligada. Se presenta por un déficit de eritropoyetina asociado a un acortamiento en la vida media del hematíe (síndrome de insuficiencia relativa de la eritropoyesis).

Se encuentra esplenomegalia en algunas formas etiológicas, como el lupus eritematoso sistémico y la amiloidosis.

Pueden aparecer diátesis hemorrágica relacionada con déficit de factores de la coagulación y disminución de la resistencia capilar.

Disfunción leucocitaria.

Manifestaciones neurológicas

Hay insomnio y trastornos psíquicos. En estadios muy avanzados se presenta somnolencia, confusión mental y obnubilación, que puede llegar al coma, caracterizado por ser intranquilo, matizado por gritos y sobresaltos.

El examen físico descubre subsaltos tendinosos y astérixis. No es raro el signo de Babinski.

Pueden aparecer convulsiones, determinadas por intoxicación hídrica, encefalopatía hipertensiva y desequilibrio dialítico (edema cerebral osmótico en pacientes hemodializados, causado por retardo de la urea en atravesar la barrera hematoencefálica).

Los calambres musculares nocturnos constituyen un síntoma frecuente y molesto.

Puede haber neuropatía periférica.

Puede encontrarse un síndrome polineurítico en los miembros inferiores (arreflexia, déficit sensitivo y motor, atrofias musculares) sobre todo en pacientes sometidos a diálisis repetidas.

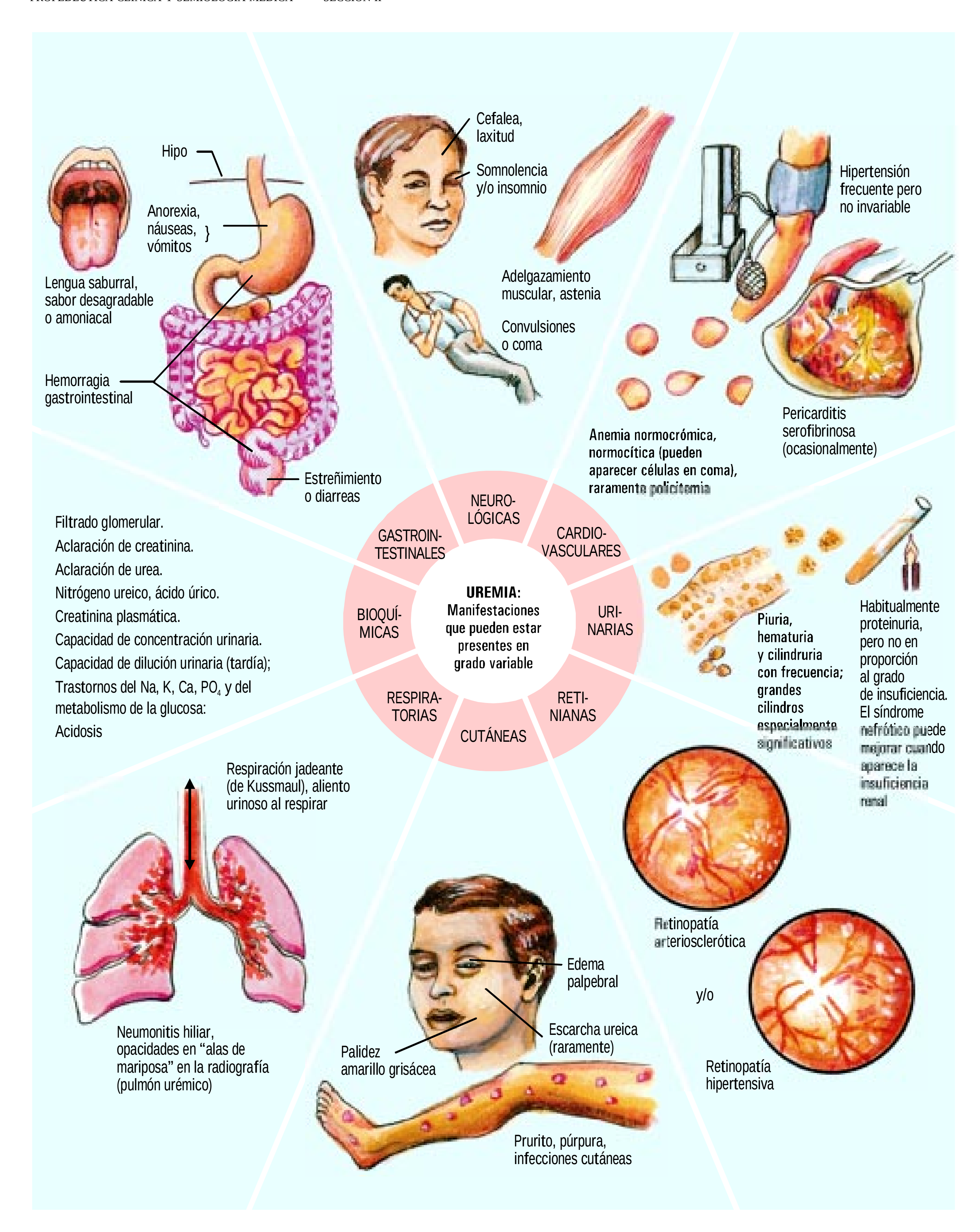


Fig. 67.2 Manifestaciones clínicas de la uremia.

Manifestaciones óseas

Dolores óseos producidos por lesiones esqueléticas pueden presentarse en relación con el hiperparatiroidismo secundario. No son raras las fracturas patológicas, las cuales predominan en las costillas (síndrome de *milkman* o de los tomadores de leche).

Trastornos metabólicos y endocrinos

1. Osteodistrofia renal.
2. Intolerancia a los hidratos de carbono.
3. Hiperuricemia.
4. Hipertrigliceridemia.
5. Desnutrición.
6. Disminución del crecimiento y desarrollo.
7. Infertilidad e impotencia.
8. Amenorrea.

Trastornos musculares

Puede aparecer una miopatía proximal.

Exámenes complementarios

Hemograma. La leucocitosis neutrofílica es frecuente, la eritrosedimentación elevada.

Estudio para detectar trastornos del balance electrolítico:

– Hiperpotasemia.
– Hiperfosfatemia.
– Hipocalcemia.
– Acidosis metabólica.

La *filtración glomerular* (depuración de la creatinina endógena) está disminuida y las *pruebas de concentración y dilución* de la orina, alteradas.

El *conteo de Addis* es patológico. Las *proteínas en la orina* están aumentadas.

ETIOLOGÍA (FIG. 67.3)

Las causas pueden ser:

1. Glomerulonefritis primaria.
2. Glomerulonefritis secundarias.
3. Enfermedades del tracto urinario.
4. Nefritis intersticial.
5. Anormalidades congénitas.
6. Nefropatía diabética.
7. Enfermedades de las arterias renales e hipertensión arterial.
8. Enfermedades colágenas: lupus eritematoso, esclerodermia, poliarteritis nudosa.
9. Desconocidas.
10. Otras.

SÍNDROME NEFRÓTICO

CONCEPTO

El síndrome nefrótico es una entidad clínica provocada por múltiples causas y que se caracteriza por una proteinuria masiva, mayor que 3,5 g/día, hipoproteinemia con menos de 25 g de serina/L de plasma y una tendencia variable al edema e hiperlipemia.

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA (FIG. 67.4)

El síndrome nefrótico resulta invariablemente de una alteración a nivel de la membrana basal glomerular, la cual presenta una permeabilidad aumentada a las proteínas plasmáticas, que la atraviesan en relación inversa a su tamaño molecular.

Se origina así una *proteinuria* intensa que, de acuerdo con su masividad y duración, determina una disminución de las proteínas en la concentración sanguínea o *hipoproteinemia*.

La albúmina o serina y la gammaglobulina, que son las de menor peso molecular, disminuyen; mientras que las de mayor peso molecular, como las globulinas alfa 2 y el fibrinógeno, aumentan.

El origen de la *hiperlipidemia* (hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia) no está claro, aunque parece patogénicamente relacionado con la hiposerinemia.

Los *edemas* son consecuencia de una cadena de eventos en los que la hiposerinemia desempeña el papel fundamental (fig. 67.5).

La hiposerinemia disminuye el poder coloidosmótico del plasma, favoreciendo la difusión extravascular de Na y H_2O con la consiguiente disminución del volumen plasmático (teoría del sublleno o *underfilling*). Esta hipovolemia determina aumento en la reabsorción del sodio en el túbulo proximal (desequilibrio glomerulotubular) y en el túbulo distal (mecanismo renina-angiotensina-aldosterona: aldosteronismo secundario).

Mientras que esta teoría del sublleno puede explicar la formación del edema en algunos casos de síndrome nefrótico, recientes experiencias clínicas y experimentales sugieren que la formación del edema en muchos pacientes nefróticos resultan de una retención primaria de sodio por el riñón (teoría del sobrelleno, *overfilling*).

El mecanismo intrarrenal responsable de este fenómeno no es bien conocido.

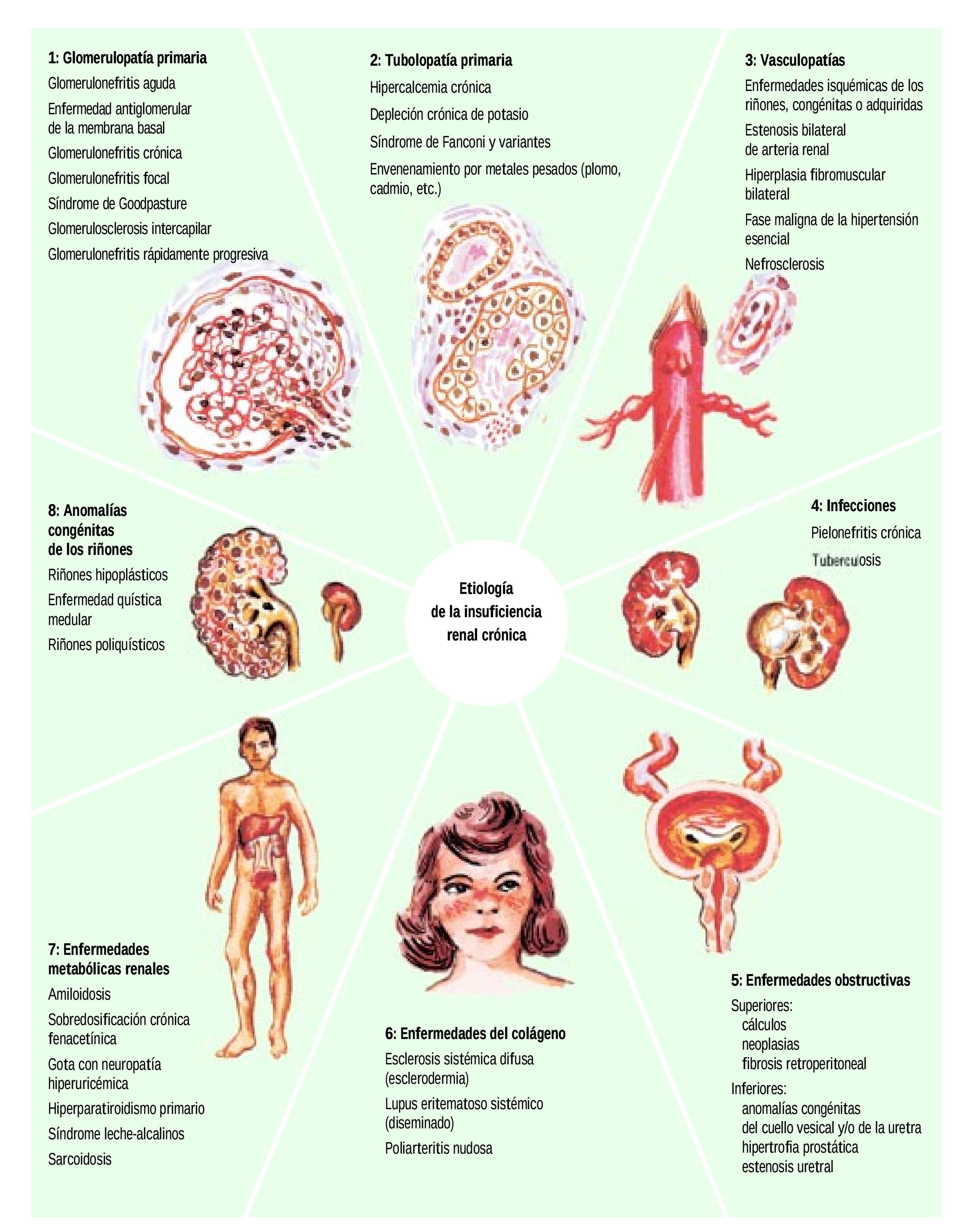


Fig. 67.3 Etiología de la uremia.

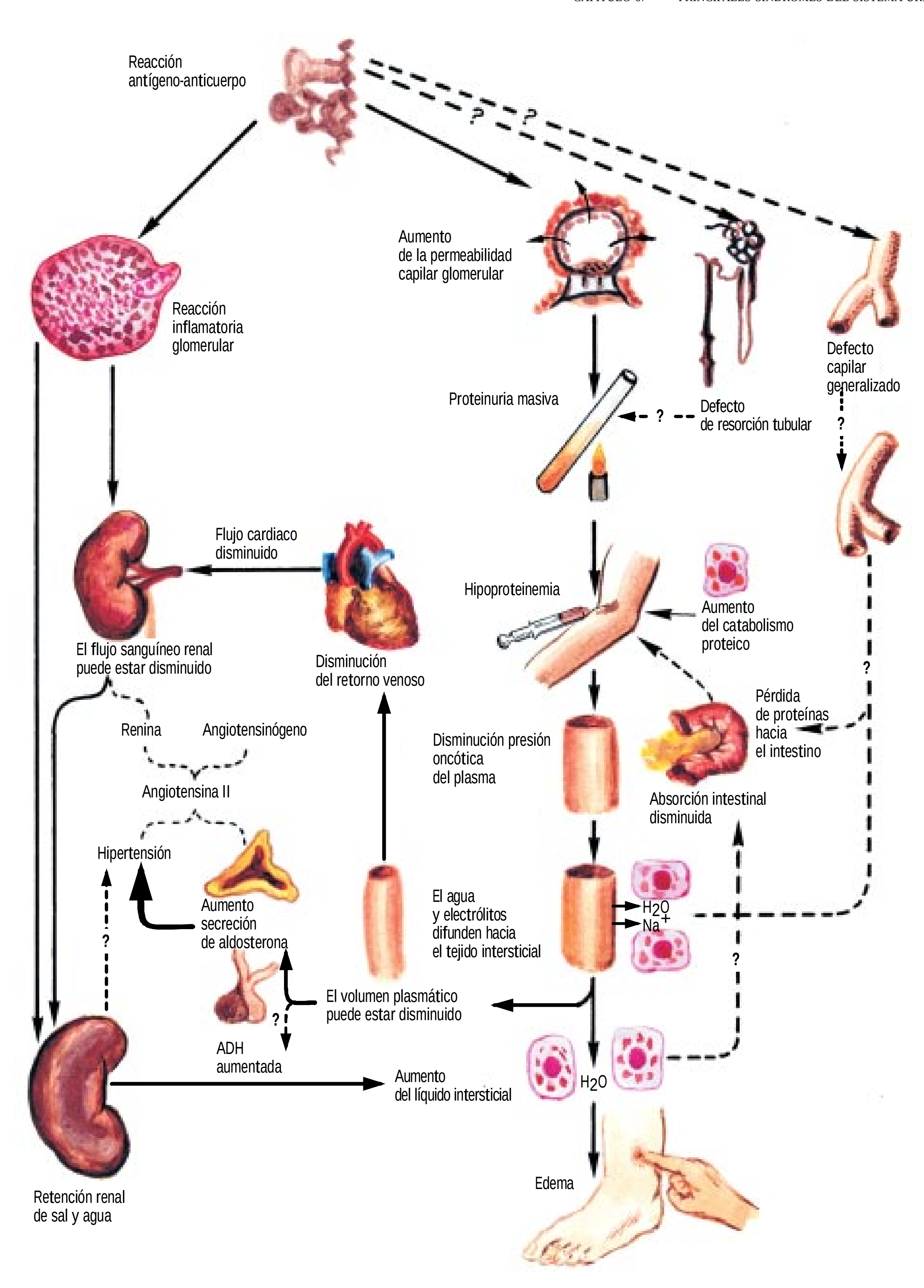


Fig. 67.4 Fisiopatología del síndrome nefrótico.

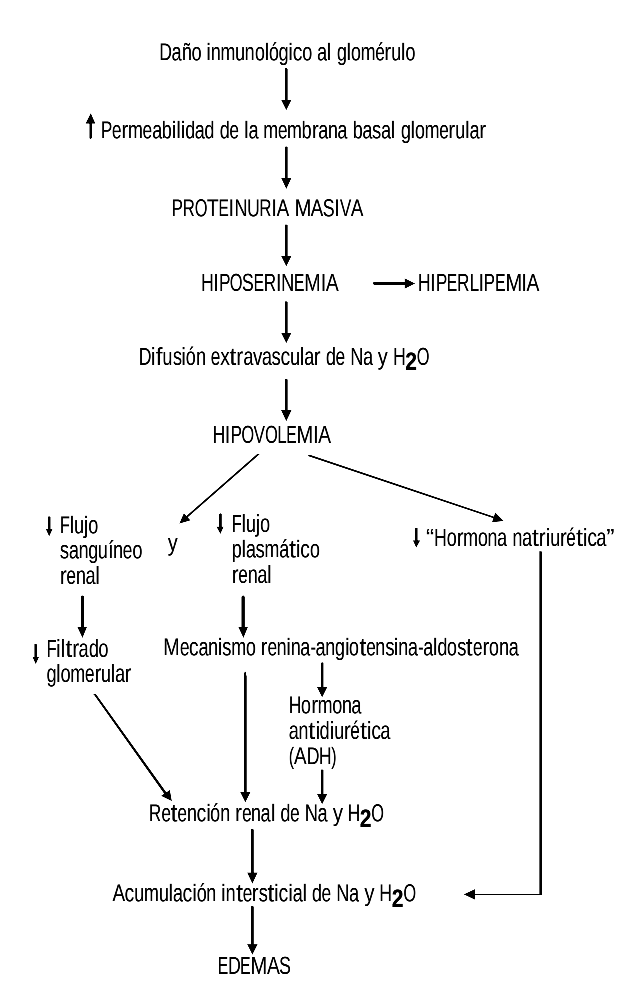


Fig. 67.5 Esquema patogénico del síndrome nefrótico.

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO (FIG. 67.6)

Cuadro clinicohumoral

En aras de brindar una descripción integrada y coherente del síndrome, no segregaremos sus componentes clínico y humoral.

Proteinuria

Es la manifestación decisiva del síndrome nefrótico. Está presente en todos los casos y resulta imprescindible para establecer el diagnóstico. Se trata de una proteinuria profusa, masiva, del rango de 5 g o más en las 24 h. Está constituida, fundamentalmente, por albúmina o serina.

Hipoproteinemia y otros trastornos de las proteínas plasmáticas

La hipoproteinemia se presenta a expensas de la hiposerinemia. También resulta imprescindible para el diagnóstico, en particular, la hiposerinemia. Las proteínas totales están por debajo de 6 g % y la serina por debajo de 3 g %; en la mayoría de los casos, por debajo de 2,5 g %.

La electroforesis de las proteínas plasmáticas permite descubrir otros trastornos. Además de la hiposerinemia es característico el aumento de las globulinas alfa 2, presente prácticamente en todos los casos. Menos frecuente es el aumento de las globulinas beta. Las gamma suelen estar normales o bajas. En caso de hipergammaglobulinemia hay que sospechar la existencia de un síndrome nefrótico secundario, en particular a un lupus eritematoso sistémico o a una amiloidosis.

Hiperlipidemia

Está en relación con el aumento de las lipoproteínas de baja densidad (hipercolesterolemia) y de muy baja densidad (hipertrigliceridemia). Aunque es un signo característico puede faltar, de manera que no resulta imprescindible para establecer el diagnóstico. Algunos autores consideran el síndrome nefrótico normocolesterolémico, característico del lupus eritematoso sistémico.

Edemas

El edema constituye la manifestación clínica más llamativa del síndrome nefrótico. Representa, sin embargo, un evento patogénico secundario, pudiendo faltar en algunos casos. Estas son verdaderas *nefrosis secas*, es decir, síndromes nefróticos puramente humorales.

Esta salvedad no resta significado clínico al edema nefrótico, que se caracteriza por ser simétrico, frío, blando, de *godet* sumamente fácil (edemas en manteca), con participación casi invariable de la cara y los párpados (facies de muñeco chino), y otras áreas laxas, como pene y escroto, y labios mayores. Es más marcado por la mañana. Su intensidad es variable, en ocasiones una verdadera anasarca.

ETIOLOGÍA (FIG. 67.7)

El síndrome nefrótico lo podemos clasificar como primario, cuando el riñón es el único órgano dañado, y secundario, cuando la enfermedad glomerular es parte de un mismo daño multisistémico hereditario o un error bioquímico primario.

Las enfermedades glomerulares primarias que cursan con síndrome nefrótico pueden ser de causa desconocida o concomitar con una enfermedad bien definida, de causa infecciosa, tóxica, alérgica o tumoral.

En el síndrome nefrótico primario idiopático se ha podido identificar la *enfermedad con cambios glomerulares mínimos*, hoy mejor catalogada como *enfermedad de las células epiteliales del glomérulo*. Esta entidad puede ser *primaria* o *asociada a otras entidades*.

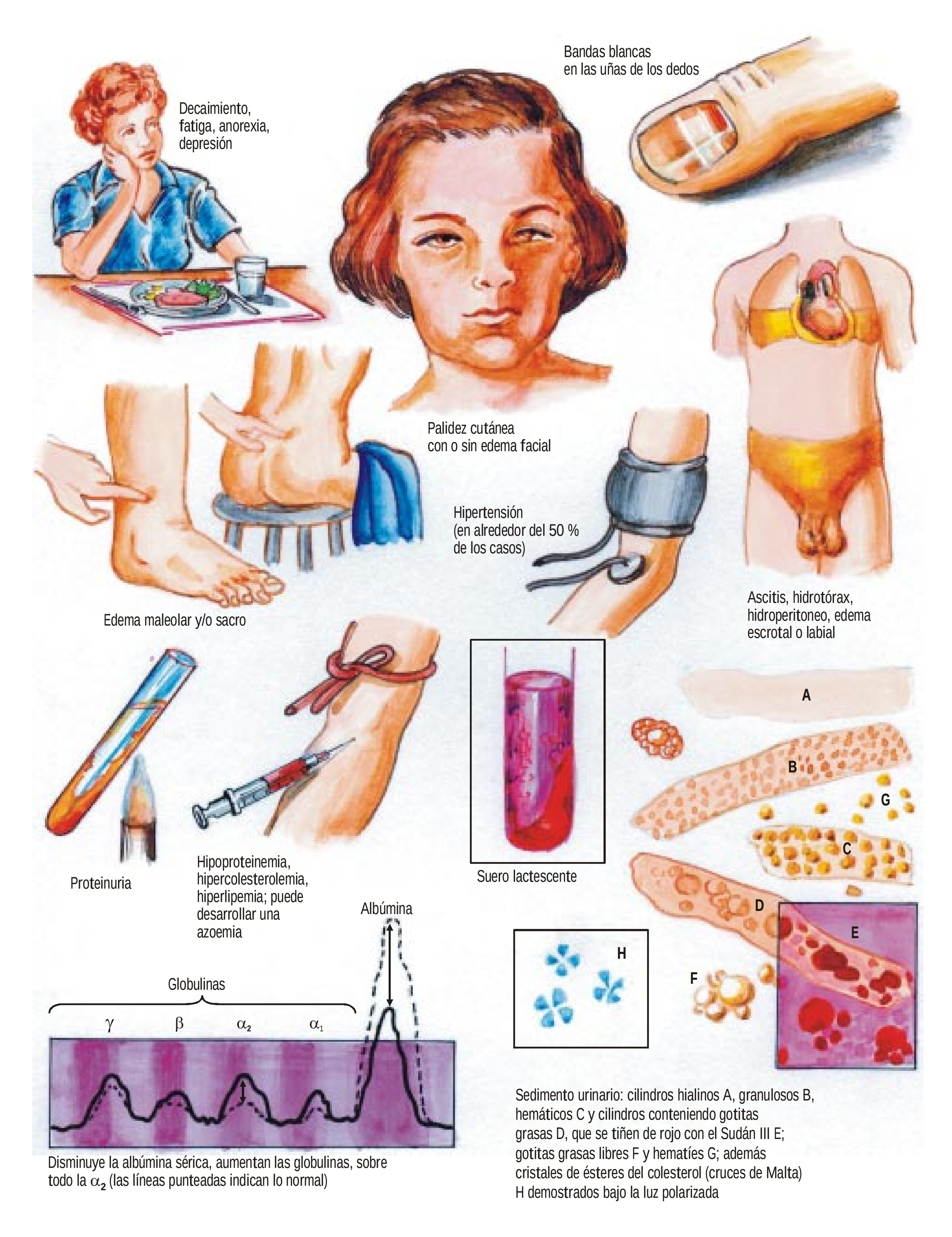


Fig. 67.6 Diagnóstico positivo del síndrome nefrótico.

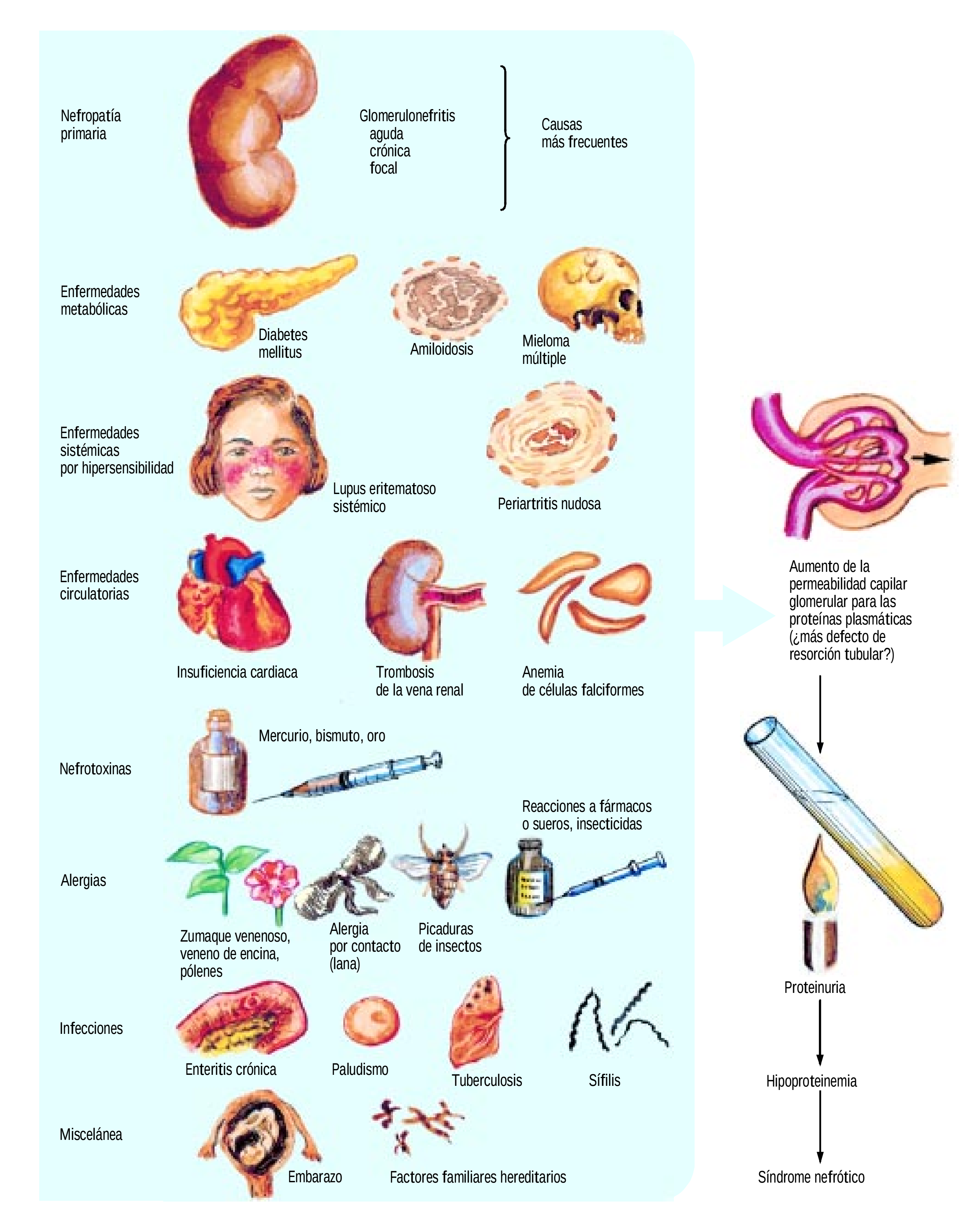


Fig. 67.7 Etiología del síndrome nefrótico.

La *primaria* es conocida como el complejo que conforma tres miembros: la enfermedad con solo cambios glomerulares mínimos (nefrosis lipoidea), la esclerosis segmentaria y focal primaria y la glomerulonefritis proliferativa mesangial.

La enfermedad de las células epiteliales del glomérulo *asociada a otras entidades* incluye las siguientes:

a) Nefritis intersticial.

b) Nefropatía por IgA y diabetes mellitus.

c) Nefropatía asociada al VIH y a la heroína.

d) Asociada a la enfermedad de Hodgkin y otras enfermedades linfoproliferativas.

e) Enfermedad de Fabry.



AGUA Y ELECTRÓLITOS. ACLARACIONES PRELIMINARES Y EQUILIBRIO HIDROELECTROLÍTICO

ACLARACIONES PRELIMINARES

CONCEPTOS

Peso

El peso de un cuerpo es la fuerza con que el mismo es atraído por el centro de la Tierra.

Masa

No es más que la cantidad de materia de que está formado un cuerpo, dicho en una forma simplista.

Átomo

Se llama átomo a la menor cantidad de un elemento que puede existir en estado de libertad y al mismo tiempo, gozar de las propiedades físicas y químicas que le son propias.

Estructura atómica

El átomo consta de un núcleo y una envoltura. En el primero se encuentran los protones libres que le dan carga positiva y los neutrones (de carga neutra), que están formados por la unión de un protón y un electrón. De la suma de ambas partículas subatómicas resulta el peso atómico. En la envoltura se encuentran los electrones libres, de carga negativa, dispuestos en distintas capas donde describen diferentes órbitas. El número de electrones determina el número atómico del cual dependen las propiedades químicas de un elemento y que ha permitido su clasificación periódica.

En un átomo eléctricamente neutro el número de electrones de la envoltura es igual al número de protones libres del núcleo.

Cuando un átomo gana o pierde electrones se convierte en un ion, de lo que se deriva que este no es más que un átomo cargado eléctricamente, bien en forma positiva, si cedió electrones, y en este caso se llama *catión*, o bien en forma negativa, si los ganó y ahora se llama *anión*.

Los protones y los neutrones están unidos por fuerzas nucleares extraordinariamente potentes, que el genio humano ha logrado liberar; esta energía atómica, si es aprovechada para fines bélicos, es capaz de producir genocidios como el de Hiroshima, pero si se utiliza con fines pacifistas rinde grandes beneficios a la humanidad.

Protón

Partícula subatómica que se ha considerado la unidad de carga positiva y se le ha atribuido un peso de 1.

Neutrón

Partícula subatómica formada por la asociación de un protón y un electrón, de carga eléctrica igual a cero (0) y peso también de 1.

Electrón

Partícula subatómica que se ha considerado como la unidad de carga negativa y peso 1 826 veces menor que el del protón, y por tanto, despreciable.

Hay otras partículas subatómicas como el neutrino, el positrón, etc., las cuales no serán estudiadas en este texto.

Peso atómico (p.a.)

Como ya se dijo más arriba, no es más que la suma de los protones nucleares libres y de los neutrones, también presentes en el núcleo. Ejemplo, el carbono (C) tiene 6 protones libres en su núcleo y 6 neutrones, por lo tanto, su peso atómico es 12.

Átomo-gramo

No es más que el peso atómico expresado en gramos. Por ejemplo, el peso atómico del sodio (Na) es 23, por lo tanto, su átomo-gramo es 23 g.

Molécula

Es la menor cantidad de una sustancia, representada por una agrupación mayor o menor de átomos, ya de la misma naturaleza o de naturalezas diferentes y que pueda, considerándose aislada, disfrutar de aquellas propiedades que le son inherentes.

Peso molecular (p.m.)

No es más que la suma de los pesos atómicos de los distintos elementos que entran en la composición de la molécula en cuestión. Ejemplo: el cloruro de sodio (NaCl); el p.a. del cloro (Cl) es 35,5 y el p.a. del sodio (Na) es 23; por lo tanto, el p.m. del NaCl es 35,5 + 23 = 58,5.

Molécula-gramo (mol)

El mol o molécula-gramo es el peso molecular expresado en gramos. Ejemplo: NaCl; su p.m. es 58,5 y por lo tanto, su mol es 58,5 g.

De los conceptos de átomo-gramo y molécula-gramo (mol) se deduce que solo coincidirán ambos, cuando la molécula del cuerpo considerado esté formada por un solo átomo, como sucedería con las moléculas de sodio (Na), calcio (Ca), potasio (K), etcétera.

Elemento químico

Llámase elemento en química a aquellos cuerpos que son indivisibles, tanto por procedimientos físicos como químicos. También se podría hablar de las llamadas *sustancias elementales*, que son aquellas formadas por átomos de la misma naturaleza, y de las *sustancias compuestas*, en las cuales los átomos que las componen son distintos entre sí.

El más ligero de los elementos naturales conocidos es el hidrógeno (H), con un peso atómico de 1, y el más pesado de todos es el uranio, con un peso atómico de 238,07. Hay que aclarar que después del uranio, que ocupa el lugar 92 en la clasificación periódica de los elementos, se han descubierto otros más, llamados lógicamente elementos transuránidos.

Isótopo

Del griego *isos*: igual; *topos*: lugar. Se dice que dos elementos son isótopos cuando, teniendo el mismo número atómico, difieren en el peso, a diferencia de los elementos isóbaros (*isos*: igual. *baros*: peso) que, teniendo igual peso atómico, difieren en el número. Se deduce del concepto de isótopos, que lo que hace variar el peso atómico es un aumento o disminución en el número de neutrones del núcleo. Ejemplo, isótopos de uranio: U^{233}, U^{235}, U^{238} y U^{239}.

Valencia

La valencia atómica no es más que el poder de combinación de un átomo dado, con respecto a otros y que en su forma iónica, que es la que interesa, está dada por el número de electrones que pueden ser cedidos o captados a nivel de la órbita más externa de la envoltura atómica. En el caso de cederse electrones se habla de valencia positiva, como sucede con la mayoría de los metales. Si sucede lo contrario, se habla de valencia negativa, como ocurre con la mayoría de los metaloides o no metales.

UNIDADES DE MEDIDA

Existen tres propiedades de los líquidos del cuerpo que pueden variar en los trastornos clínicos del equilibrio líquido:

1. Volumen.
2. Composición electrolítica.
3. Concentración de electrólitos.

Es necesario disponer de ciertas unidades apropiadas de medida, ya sea para el volumen de líquidos, como para el poder combinante químico o la presión osmótica, de modo que puedan expresarse cuantitativamente las variaciones de estas propiedades.

Unidades de volumen

La unidad básica de volumen del Sistema Internacional de Unidades es el litro (L). Desde hace mucho tiempo se ha empleado el centímetro cúbico (cm^3 o cc), como medida de volumen. Siendo el centímetro una medida lineal, es mejor, a los fines de mayor claridad y uniformidad, usar el litro, como unidad de medida de volumen.

Podemos utilizar el mililitro, que es la milésima parte (1/1 000) de un litro. El mililitro, para los propósitos prácticos, tiene el mismo volumen que el centímetro cúbico. Su símbolo es mL.

Cuando se quiere expresar 100 mL como medida, que es la décima parte de un litro, podemos utilizar el decilitro, cuyo símbolo es dL.

El término "por 100 mL", es decir, cantidad de sustancia en 100 mL de solución, se ha expresado tradicionalmente con el símbolo porciento (%), ejemplo, miligramos por ciento (mg %), pero ya en la mayoría de los países se expresa en dL; ejemplo, mg/dL.

Unidad de poder combinante químico

Debemos elegir una unidad para medir el poder combinante químico. La unidad lógica para medir este efecto es el *miliequivalente*. Se abrevia mEq. Durante muchos años los electrólitos han sido medidos en miligramos. El miligramo, no obstante, es una medida de peso y no tiene ninguna relación con el poder combinante químico, que es lo que deseamos medir. Si tuviéramos que comparar el poder del motor de una locomotora con el de un aeroplano no lo haríamos sobre la base del peso; mejor usaríamos el caballo de fuerza (HP), unidad de potencia. Una locomotora, por ejemplo, pesa 100 toneladas (t), pero tiene solamente 1 500 HP. Un aeroplano, sin embargo, pesa solamente 20 t, pero tiene 4 800 HP.

Evidentemente es el caballo de fuerza, no el peso, el que expresa el poder de estos dos tipos de transporte. Es por lo tanto, el poder combinante químico y no el peso lo que es importante, cuando comparamos electrólitos. Poder combinante químico es lo mismo que poder de equilibrio eléctrico, ya que la química y la electricidad están muy unidas en los líquidos del organismo. Puede decirse que el miliequivalente representa el caballo de fuerza de un electrólito cualquiera. El miliequivalente (mEq) es la milésima parte de un equivalente (Eq). Este último se define como el poder combinante químico del peso de una sustancia, que es equivalente al poder combinante químico de un gramo de hidrógeno; por tanto, miliequivalente se refiere al poder combinante químico de aquel peso de un elemento o ion, que se combine o es equivalente al poder combinante químico de 1 mg de hidrógeno.

Por ello podemos decir que la unidad de potencia es el caballo de fuerza y el poder combinante químico de 1 mg de hidrógeno representa la unidad del poder combinante químico para el miliequivalente.

Un ejemplo interesante que muestra la gran disparidad entre el peso de unión y el poder combinante químico se manifiesta cuando se compara el sodio y la proteína. Un litro de plasma contiene 3 260 mg del catión sodio. Esta cantidad de sodio tiene un poder combinante químico de 142 mEq; por otra parte, un litro de plasma contiene 65 000 mg del anión proteinato. Esta cantidad de proteinato tiene un poder combinante químico de solamente 16 mEq. Desde el punto de vista del poder combinante químico, el sodio puede compararse con el aeroplano y la proteína con una locomotora.

Un miliequivalente de hidrógeno tiene el poder combinante químico de un miligramo de hidrógeno, lo mismo que 1 mEq de sodio, potasio, cloruro o fosfato.

Igualmente, 50 mEq de hidrógeno tienen el poder combinante químico de 50 mg de hidrógeno, lo mismo que 50 mEq de sodio, potasio, cloruro o fosfato. Igual número de miliequivalentes en cationes se une químicamente con el mismo número de miliequivalentes en aniones. No hay una relación fija entre el peso de los cationes y el de los aniones que son químicamente equivalentes.

Nos agrada mencionar el ejemplo del baile citado por Statland. Si diéramos un baile para adolescentes sería ridículo invitar 600 kg de muchachas y 600 kg de muchachos. Crearíamos una situación incómoda, ya que es el número de individuos de cada sexo y no su peso lo que importa, desde el punto de vista de muchachas y muchachos haciendo parejas para un baile.

El ejemplo del baile tiene todavía una mayor utilidad. Supongamos que las muchachas y los muchachos fueran invitados en igual número, como individuos y no como parejas. Por lo tanto, cualquier muchacho puede bailar con cualquier muchacha, y cualquier muchacha con cualquier muchacho. Lo mismo sucede con nuestros cationes y aniones. La mayor parte de las veces ellos existen como iones más bien que como compuestos, tales como el cloruro de potasio o el fosfato de sodio. En la desenfrenada danza de los líquidos corporales, cualquier catión puede "bailar" con cualquier anión. El único requisito desde el punto de vista químico es que el total de los cationes en miliequivalentes sea igual al total de los aniones en miliequivalentes. La composición de la columna de cationes y de la columna de aniones es relativamente constante en la salud. Ellos pueden, y frecuentemente así sucede, desviarse de lo normal en los trastornos clínicos del equilibrio de los líquidos.

¿Por qué usar miliequivalentes?

Hay muchas ventajas en el uso de miliequivalentes en los problemas clínicos del equilibrio líquido. 100 mEq de cationes siempre reaccionan con exactamente 100 mEq de aniones. Además, no hay una relación constante en el peso de cationes que reaccionarán con un peso de aniones. Por ejemplo, el total de los cationes del plasma tiene un valor de 154 mEq/L y es exactamente equivalente en el poder combinante químico, al total de los aniones del plasma, que también tienen un valor de 154 mEq/L.

Comparemos ahora el peso total de los cationes con el peso total de los aniones del plasma (tabla 68.1). El primero es de 558 mg/dL, mientras que el de los aniones es de 6 948 mg/dL.

Conversión de miligramos (mg) a miliequivalentes (mEq)

Considerando que muchos informes de laboratorio expresan el valor de electrólitos en miligramos por 100 mL (mg %, o mg/dL), es útil poder convertir tales pesos a miliequivalentes por litro (mEq/L). Esto puede hacerse fácilmente mediante el empleo de la siguiente fórmula:

$$\text{mEq/L} = \frac{\text{mg/dL} \cdot 10 \cdot \textit{valencia}}{\textit{peso atómico}}$$

La valencia y el peso atómico de cualquier elemento pueden encontrarse en los diccionarios médicos o textos de química. El lector puede convertir rápidamente mg/dL en mEq/L, desde el punto de vista práctico, multiplicando la cantidad en miligramos por litro, por el factor de conversión (tabla 68.2). De esta manera se puede evitar la realización de la ecuación matemática.

Unidad de concentración de electrólitos

A la hora de expresar la *concentración* de las soluciones hay que tener en cuenta el peso de las sustancias disueltas, porque pueden haber sustancias con igual masa y con peso diferente, y viceversa.

Si tomamos el hidrógeno, que tiene un peso atómico de 1, y el calcio, con peso atómico de 40, para lograr una solución en la cual haya el mismo número de partículas de uno y de otro, tendremos que disolver 40 g de calcio por cada gramo de hidrógeno.

Solución molar

La solución molar es aquella que contiene un mol por litro de solución. Ejemplo, solución de Ca que contenga 40 g de Ca por litro. No se debe confundir una solución *molar* con una *molal*, ya que esta última contiene un mol por litro de solvente.

Las soluciones molares tienen todas, igual número de partículas disueltas o lo que es lo mismo, igual cantidad de soluto.

Un milimol es la milésima parte de un mol, y una solución milimolar es aquella que contiene un milimol por litro de solución.

Las *soluciones molares tienen igual presión osmótica*, término que se explicará a continuación.

Tab l a 68.1 Representación normal de electrólitos en el suero plasmático

Electrólitos	**Expresado por** mg/dL	mEq/L
Cationes:		
Sodio	326,0	142
Potasio	20,0	5
Calcio	10,0	5
Magnesio	2,4	2
Total	358,4	154
Aniones:		
Bicarbonato	60,5	27
Cloro	365,7	103
Fosfatos	3,4	2
Sulfatos	1,6	1
Ácidos orgánicos	17,5	5
Proteínas	6 500,0	16
Total	6 948,7	154

Tabla 68.2 Cifras normales de electrólitos en suero o plasma y datos necesarios para su conversión de mg/dL a mEq/L

Electrólitos	Calculados como	Valencia	Peso atómico	Factor de conversión	Cifras normales mg/dL	Cifras normales mEq/L
Cationes:						
Sodio	Na	1	23	0,435	315-338	137-147
Potasio	K	1	39	0,256	16-22	4,0-5,6
Calcio	Tot. de Ca	2	20	0,500	9-11,5	4,5-5,8
	Iones Ca	2	20	0,500	4,25-5,25	2,1-2,6
Magnesio	Mg	2	12	0,833	1,6-2,9	1,4-2,4
Aniones:						
Bicarbonato	Poder de combinación del $C0_2$	—	22,4	0,446	55-65	25-29
Cloro	Cl	1	35,5	0,282	348-375	98-106
	NaCl	—	58,5	0,171	573-610	98-106
Fósforo inorgánico	P	1,8	17,2	0,580	3,0-4,5	1,7-2,6
Sulfato inorgánico	S	2	16	0,625	0,3-2,0	0,2-1,3
Ácidos orgánicos	Ácido láctico	—	—	—	14-28	4-8

Conversión entre miligramos por ciento y milimoles por litro

A veces ocurre que los laboratorios informan la concentración de determinada sustancia en mg % (mg/dL) y la necesitamos en milimoles por litro (mmol/L); o a la inversa, con la adopción del Sistema Internacional de Unidades, se expresan en mmol/L y la necesitamos en mg/dL.

La conversión es fácil en ambos casos, si se conoce el peso molecular (p.m.) del soluto:

$$\frac{\text{mg/dL} \cdot 10}{\text{p. m.}} = \text{mmol/L}$$

o

$$\frac{\text{mmol/L} \cdot \text{p. m.}}{10} = \text{mg/dL}$$

Unidad de presión osmótica

Las membranas de las paredes capilares son en general membranas permeables, es decir, que dejan pasar el agua, los electrólitos y ciertas moléculas pequeñas, no así las grandes, por ejemplo, las proteínas. Es precisamente por esto que el líquido intravascular (plasma) tiene gran cantidad de proteínas y, sin embargo, el líquido intersticial prácticamente no contiene. Este hecho explica el mecanismo de la reabsorción en el sector venoso mediante la presión oncótica que las proteínas desarrollan.

En cambio las membranas semipermeables solo dejan pasar el agua y ninguna otra sustancia coloide o cristaloide. No obstante, la membrana celular tiene características especiales que la convierten en una membrana *biológica* y no en una membrana *física*; ya que puede no dejar pasar pequeños iones como el potasio y, sin embargo, permitir el paso de grandes moléculas como la glucosa.

Por eso se ha dicho que la membrana celular es una membrana "facultativa", que deja pasar lo que quiere y cuando quiere.

De acuerdo con estos conceptos tenemos que cuando un líquido que contiene una cantidad relativamente pequeña de partículas disueltas, se coloca a un lado de una membrana semipermeable y en el otro lado, un líquido que contiene una cantidad relativamente grande de partículas en disolución entra en acción una fuerza que equilibra la concentración de las materias disueltas en los dos líquidos. Esta fuerza se conoce como *presión osmótica*. A la presión osmótica en acción se le llama *ósmosis*. La ósmosis puede considerarse como el poder de extracción para el agua, ejercido por una solución concentrada situada a un lado de una membrana semipermeable, que

extrae el agua de la solución diluida, situada al otro lado. Esta propiedad de "extraer" es completamente dependiente de las relativas concentraciones de partículas no difusibles en cada solución. Por supuesto, cuando la ósmosis ocurre, el volumen de la solución más concentrada aumentará al absorber a través de la membrana semipermeable el agua de la solución menos concentrada.

La unidad de la presión osmótica se denomina *osmol* y la subunidad más utilizada es el *miliosmol*

Se llama *osmol* a la presión osmótica que ejerce un mol en solución y por consiguiente, *miliosmol*, a la presión ejercida por un milimol en solución.

Osmolalidad y osmolaridad

Se llama *osmolalidad* a la presión osmótica de una solución (dada por la concentración de su soluto), cuando se expresa en miliosmoles por kilogramo de agua; y se llama *osmolaridad*, cuando se expresa por litro de solución.

Como la presión osmótica de una solución muy concentrada se relaciona más con su osmolalidad que con su osmolaridad, aunque en las soluciones muy diluidas del cuerpo humano los términos pueden resultar intercambiables, se prefiere utilizar el término *osmolalidad*.

La confusión ocurre, porque es más fácil referirse a la cantidad de los líquidos del organismo en litros de solución, que en kilogramos de agua y porque es frecuente que se hable en términos de osmolalidad, aunque se hagan los cálculos y se expresen en términos de osmolaridad (mosm/L).

EQUILIBRIO HÍDRICO

Nada hay más natural que prescribir suero fisiológico a un sujeto deshidratado o restringir las bebidas a un edematoso. Sin embargo, detrás de esta aparente sencillez, se esconden temibles dificultades. Los trastornos del equilibrio hídrico son en realidad extremadamente complejos.

Es por eso, que este capítulo comienza con un breve resumen de los aspectos básicos del tema.

El agua es el elemento más importante para la vida, junto con el oxígeno. El hombre puede vivir varias semanas sin alimentos, pero pocos días sin agua.

Llama la atención que la cantidad de este solvente universal sea siempre la misma en el organismo, al igual que la de los electrólitos.

La vida apareció en el mar, el cual reunía condiciones adecuadas para la misma: poca variación en su temperatura, pH, viscosidad, etc., a pesar de las enormes variaciones atmosféricas existentes.

El agua extracelular del hombre ofrece grandes semejanzas con el agua de los mares primitivos, que era la tercera parte menos salina que la de los mares actuales (esta pobre salinidad se incrementó en el curso de millones de años, con los minerales de los ríos).

Para conservar la proporción fija de agua y de sales en los animales terrestres, han tenido que perfeccionarse complejos mecanismos neurohormonales y hemodinámicos.

El hombre necesita tomar agua del exterior, ya que la cantidad que recibe en virtud de las reacciones químicas que se producen en su organismo es completamente insuficiente para satisfacer sus necesidades y, además, debe compensar las pérdidas perfeccionando los mecanismos excretores, de los cuales el más importante es la función del riñón.

El conjunto de mecanismos que regulan la uniformidad del medio interno ofrece un alto grado de especialización; en esta regulación intervienen, además del riñón, los pulmones, el sistema endocrino y los sistemas amortiguadores.

REGULACIÓN DEL AGUA Y DE LAS SALES

En un adulto, el agua constituye de 60-70 % del peso corporal.

El agua y las sustancias disueltas en ella realizan un continuo recorrido por tres compartimentos –intracelular, intersticial y vascular– llevando a la célula el oxígeno y las sustancias nutritivas que esta necesita y arrastrando los productos de desecho (fig. 68.1). El líquido contenido en estos tres compartimentos reciben los nombres de líquido intracelular, líquido intersticial y plasma sanguíneo, respectivamente.

Aproximadamente una tercera parte del agua corporal total es extracelular y las dos partes restantes, intracelular.

El niño tiene una proporción mayor de agua, esta llega a constituir hasta 75 % del peso corporal en los recién nacidos (fig. 68.2).

La cantidad total de agua está influida por la cantidad total de grasa, ya que esta última apenas tiene agua, y por tanto a más grasa, menos agua; esto hace que la proporción de agua en la mujer sea menor que en el hombre (ver fig. 68.2).

El líquido extracelular está dividido en dos componentes: el líquido intersticial y el plasma sanguíneo circulante. El plasma y los elementos celulares de la sangre –principalmente los glóbulos rojos que, en conjunto, constituyen el volumen sanguíneo total– llenan el sistema vascular.

El líquido intersticial es la porción de líquido extracelular que baña las células y queda fuera de los vasos. Se debe añadir el líquido transcelular, que incluye el líquido cefalorraquídeo, las secreciones gástrica,

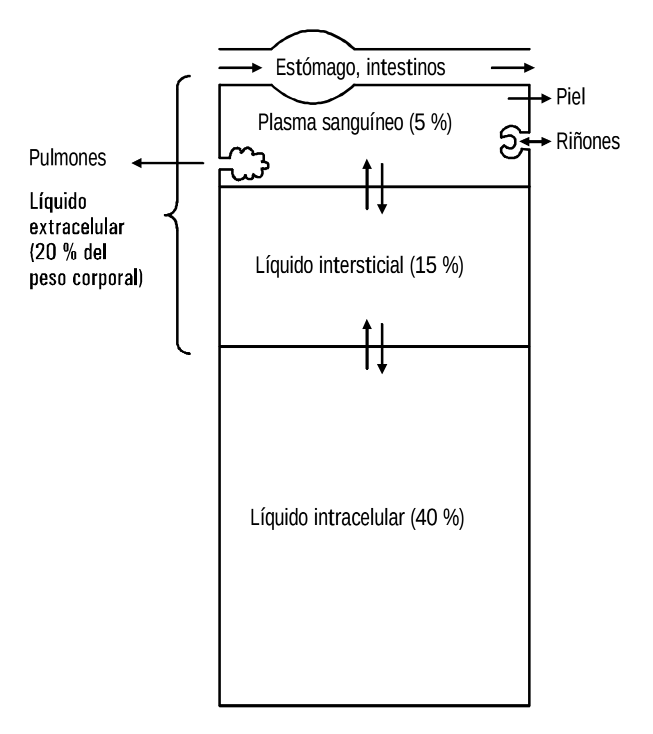


Fig. 68.1 Distribución del agua en los compartimentos corporales.

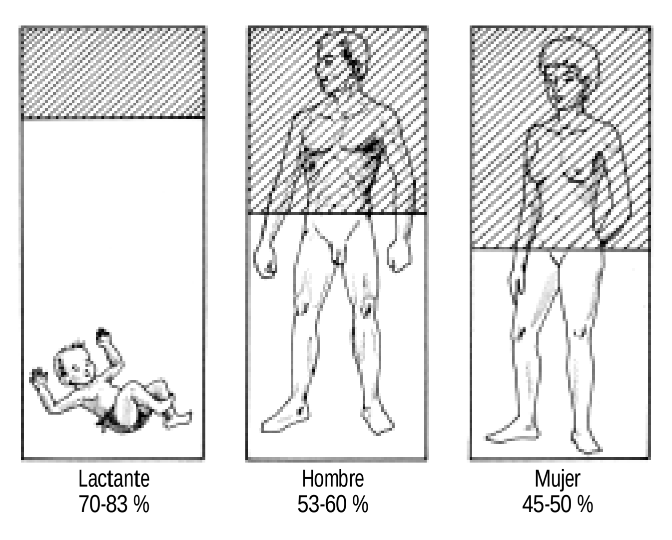
hepática e intestinal, los líquidos oculares y los líquidos de espacios potenciales, como son los de las cavidades de las serosas.

La célula vive en un medio acuoso, y ella misma está formada en gran parte por agua.

Hay constantemente entrada y salida de líquidos que se intercambian entre las células y el líquido intersticial. La conservación de los compartimentos intracelular e intersticial se logra principalmente, de manera indirecta, por mecanismos que dependen del volumen de sangre y de su osmolalidad.

El líquido se traslada libremente entre los compartimentos intersticial y vascular y cada uno amortigua las pérdidas o los excesos del otro. Este cambio depende principalmente de la presión hidrostática dentro de la microcirculación y de las tensiones osmóticas de la sangre y del líquido intersticial.

Fig. 68.2 Proporción del agua total del organismo según la edad y el sexo.



Los volúmenes y la distribución de los líquidos corporales son constantes homeostáticas finamente conservadas por las ganancias o ingresos y las pérdidas o salidas.

Ganancias o ingresos de los líquidos del cuerpo

Las diferencias anormales entre el ingreso y la salida de los líquidos corporales, son las causas de los trastornos clínicos del equilibrio hidromineral.

Los líquidos compuestos de agua y de electrólitos en diversas proporciones se adquieren por diversas formas, que se expresan en el cuadro 68.1.

Cuadro 68.1

Formas de ganancia de agua y electrólitos
Agua y líquidos ingeridos Comida Alimentación por sonda Alimentación parenteral Alimentación rectal

El ingreso del agua es aproximadamente 2,5 L al día, distribuidos de la siguiente forma:

1. Agua visible (agua propiamente dicha y de los alimentos líquidos): 1 200 mL.
2. Agua de los alimentos sólidos: 1 000 mL.
3. Agua no ingerida, metabólica o de oxidación: 300 mL.

La obtención de agua pura no ingerida es posible por:

– Oxidación de los alimentos.
– Oxidación de los tejidos del cuerpo.

Pérdidas o egresos de los líquidos del cuerpo

La lista de las diversas vías por las cuales se pierden los líquidos es mucho más larga que la de las ganancias.

Las pérdidas se equiparan a los ingresos; por tanto, normalmente, también son alrededor de 2,5 L en 24 h, distribuidas de la siguiente forma:

1. Perspiración insensible o imperceptible: 1 000 mL, de los cuales unos 400 mL se pierden por la respiración y 600 mL a través de la piel.
2. Heces fecales: 100 mL.
3. Orina: 1 400 mL.

A la perspiración insensible hay que añadir la perspiración sensible, representada por la sudación. El sudor es una solución hipotónica de Na y K, en tanto que en la perspiración insensible se pierde agua sin sales.

Así que el agua sola, se pierde exclusivamente por:

– *La piel*: en la perspiración insensible.
– *El sistema respiratorio*: en el vapor de agua de la espiración.

El estado del equilibrio líquido en un adulto sano puede determinarse fácilmente, comparando el volumen ingerido como líquido y el volumen de la orina. Normalmente son casi iguales.

Esta regla simple tiene valor, porque las otras fuentes principales de suministros de líquidos en la salud (agua extraída de la alimentación sólida y agua obtenida por la oxidación química en el cuerpo) equivalen aproximadamente a la pérdida normal de agua a través de los pulmones y la piel más el agua contenida en la defecación.

Como es de suponer, esta regla no puede ser aplicada para los enfermos (niños, adolescentes y adultos).

El *agua* y los *electrólitos* que pueden perderse en un individuo (sano o enfermo), se muestra en la tabla 68.3.

En las enfermedades, cuando la ingestión de líquidos y comidas sólidas está suspendida o disminuida, los ingresos son superados por las pérdidas. El paciente puede entonces perder fácilmente medio litro más por día. Las pérdidas diarias son acumulativas y puede producirse un serio déficit del volumen líquido relativamente rápido, incluso sin haber eliminación anormal de líquidos corporales como las que hay en los casos de diarrea y de vómitos. Cuando estas pérdidas anormales ocurren, el *paciente puede encontrarse en peligro de muerte en cuestión de días o hasta de horas.*

La pérdida del líquido del cuerpo por otras vías como fístulas, aspiración intestinal, vómitos, diarrea o sudación profusa, no solamente ocasiona la pérdida de agua, sino también de cantidades variables de electrólitos, lo que depende de la composición y cantidad del líquido que se elimina. Las secreciones y las excreciones del cuerpo varían ampliamente, tanto en la concentración total de electrólitos como en la composición de estos. Por lo tanto, deben tenerse muy en cuenta el volumen y la composición electrolítica de una secreción o excreción. La comparación en miliequivalentes, de la composición electrolítica de las más importantes secreciones y excreciones del cuerpo con el plasma se puede apreciar en la tabla 68.4.

Resumen

1. Las diferencias anormales entre la ganancia y la pérdida de líquidos corpóreos son las responsables de la mayor parte de los trastornos del equilibrio líquido en la clínica.
2. Las vías por las cuales el agua y los electrólitos se pierden son más numerosas que aquellas por las que estos se obtienen.
3. El estado del equilibrio líquido en una persona sana puede apreciarse comparando el volumen del líquido ingerido y el volumen de la orina, pero esta regla no es aplicable a los enfermos, ya que en la enfermedad, cuando cesa o disminuye la toma de alimentos o líquidos, las pérdidas sobrepasan los ingresos.
4. Los líquidos perdidos por el cuerpo varían ampliamente en su composición electrolítica; por lo tanto, el volumen y la fuente de la pérdida de los mismos son importantes en la valoración del estado clínico del paciente.

Tab l a 68.3 Lugar y formas de pérdida de agua y electrólitos

Lugar	Forma de pérdida
Por los *ojos*:	En el llanto.
Por la *piel*:	La transpiración, en la exudación de quemaduras, heridas y úlceras por decúbito y en drenaje de los abscesos.
Por las *vías respiratorias*:	En la broncorrea y el edema pulmonar.
Por el *sistema vascular*:	En las hemorragias.
Por el *sistema gastrointestinal:*	En la saliva, los vómitos, el aspirado gástrico, la defecación normal, diarreas, enterostomía, cecostomía y las fístulas intestinales.
Por el *sistema urinario*:	En la orina.
Por las *glándulas mamarias:*	En la leche.
Por el *sistema linfático:*	En las fístulas del conducto linfático.
Por el *sistema nervioso central*:	En el líquido cefalorraquídeo y de los drenajes espinales o ventriculares.
Otras pérdidas posibles:	Punción torácica. Punción abdominal. Pérdidas internas. Formación de edemas en áreas traumatizadas o quemadas. Urticaria extensa.

Tab l a 68.4 Composición electrolítica de las pérdidas corporales

Pérdidas más frecuentes	mEq Na^+	mEq Cl^-	mEq K^+	mEq Ca^{++}	mEq HCO_3^-
Orina	75	100	50	15	—
Heces fecales	20	15	10	—	—
Sudor	60	55	25	—	—
Saliva	33	34	19	3	15
Aspiración gástrica	75	110	12	3,5	7
Aspiración intestinal	115	100	10	4	31
Fístula biliar	145	90	5	2,5	40
Fístula pancreática	145	85	5	2,5	120
Ileostomía reciente	110	105	20	—	—
Diarreas líquidas	60	60	50	—	—
Cecostomía	60	50	10	—	—

Control neurohormonal del agua

La conservación de un adecuado equilibrio hidrosalino es importante para garantizar la supervivencia del organismo animal. Existen numerosos sistemas de regulación que garantizan la conservación del volumen hídrico y la concentración de electrólitos; los sistemas de regulación del volumen plasmático (volemia) desempeñan un papel destacado.

Los sistemas de corrección se verifican a partir de *informaciones de tipo osmótico y presor,* y se ejercen tanto sobre el volumen hídrico como sobre la concentración salina, principalmente sobre la concentración del sodio, ya que las sales de sodio representan aproximadamente un 90 % de los electrólitos plasmáticos y son los solutos osmóticamente activos de mayor importancia. Se puede decir que la tasa de sodio plasmático es el factor fundamental que determina la volemia. Es por ello que en la corrección de la volemia hay que considerar, tanto la conservación del agua como la del sodio, para los cuales existen regulaciones de tipo neurohormonales que se relacionan entre sí.

El *riñón* es el principal regulador de la cantidad total de agua. Si se ingiere mucho líquido aumenta la diuresis, y si hay deshidratación disminuye la misma. Esto se logra por el efecto que ejerce la *hormona antidiurética* (ADH) sobre los túbulos contorneados distales y los tubos colectores.

Esta hormona tiene por función permeabilizar esos tubos y así favorecer la reabsorción del agua.

Normalmente todos los días son filtrados 180 L de líquido por los glomérulos, mientras que el volumen de orina producida es apenas de 1,5 L.

Por el túbulo contorneado proximal obligatoriamente se reabsorbe un 80 % del líquido filtrado. El agua sale pasivamente de este túbulo debido a gradientes osmóticos creados por el transporte activo de los solutos.

Para el resto del agua filtrada hay una reabsorción facultativa que depende de la acción de la ADH en el túbulo distal y los tubos colectores.

La ADH se fabrica por células neurosecretoras situadas en los núcleos supraóptico y paraventricular del hipotálamo, cuyos axones no hacen sinapsis ni con nervios ni con otros elementos celulares, sino que van a parar a la neurohipófisis, terminando en abultamientos alineados alrededor de los capilares. La ADH, en forma de gránulos de secreción, utiliza como vehículo una proteína portadora y emigra a lo largo de las fibras amielínicas de los núcleos hipotalámicos, se acumula en la poshipófisis, de donde es liberada al torrente sanguíneo, promoviendo la reabsorción del agua desde el ultrafiltrado glomerular en el túbulo distal y en los tubos colectores (fig. 68.3).

Cuando no se secreta ADH (como ocurre en la diabetes insípida) el volumen de agua que pasa diariamente a la orina es de 5-15 veces mayor que el normal, lo que hace cada vez más concentrados los líquidos extracelulares. Por otra parte, cuando se secretan grandes cantidades de ADH, la reabsorción de agua aumenta hasta el punto que el volumen de orina formado diariamente puede ser de solo 500 mL, o sea, la tercera parte del normal.

Los mecanismos por los cuales *se fabrica* la ADH son de cuatro tipos:

1. *Reflejo osmoneurohormonal*. El registro de un estado de hipertonía plasmática por los osmorreceptores situados en los núcleos supraóptico y paraventricular determina la liberación de ADH; el resultado final de este proceso es la reabsorción tubular de agua que tiende a corregir la hipertonía (retrocontrol negativo).

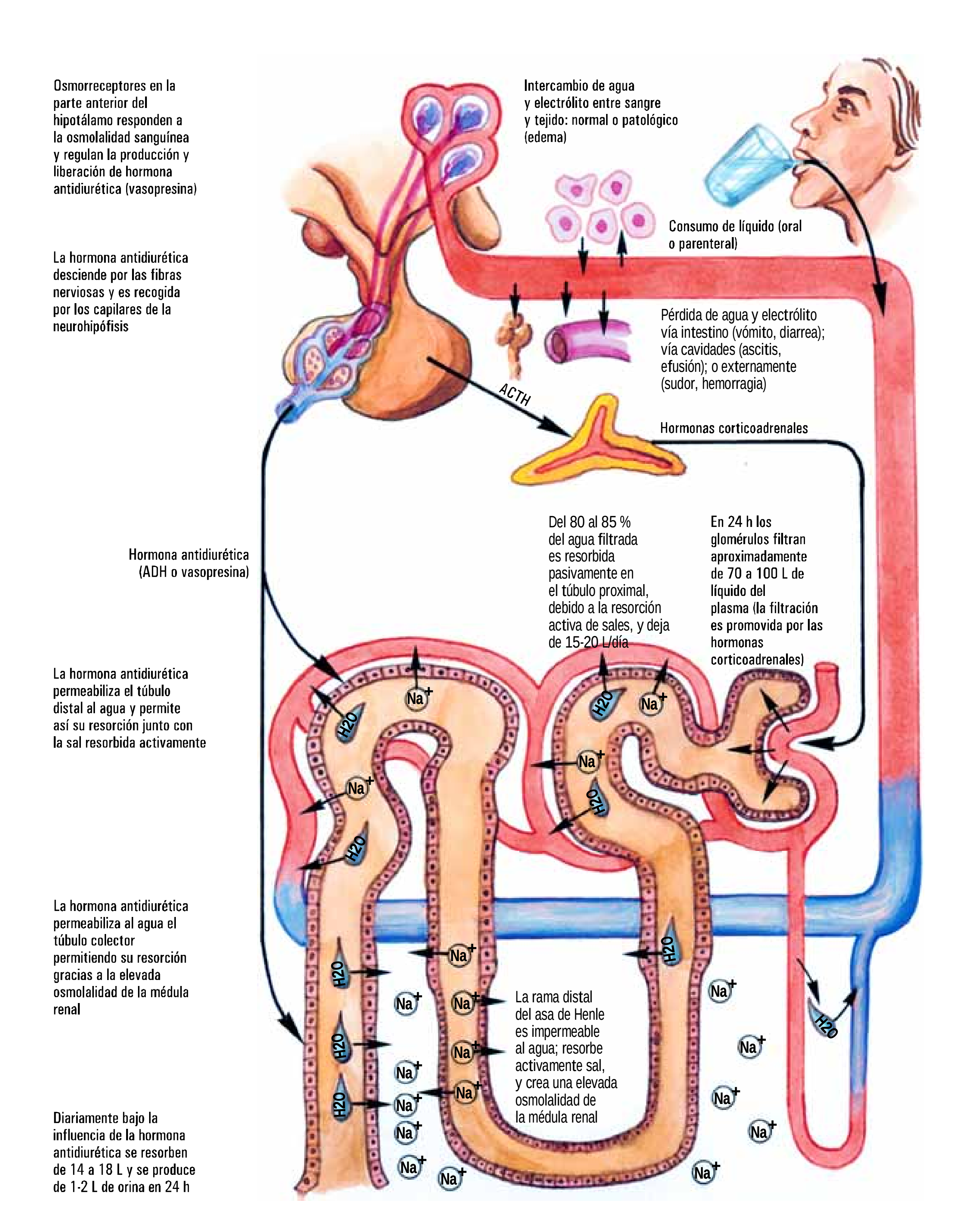


Fig. 68.3 Metabolismo de la hormona antidiurética (ADH).

2. *Reflejo tensoneurohormonal*. Junto a la hiperosmolalidad plasmática, el estímulo fisiológico más eficaz para la liberación de ADH lo constituye la reducción del volumen plasmático; por otra parte, si aumenta el volumen de los líquidos extracelulares se inhibe la producción de la hormona.

   En estos casos los osmorreceptores desempeñan un papel secundario.

   Las variaciones de volumen son registradas por barorreceptores situados en la aurícula izquierda y los grandes vasos, y son trasmitidas a través del nervio vago a los núcleos supraóptico y paraventricular que sintetizan la ADH. La reabsorción de agua que sigue tiende a restablecer el volumen sanguíneo.
3. *Reflejo osmoneuropsíquico*. Aquí interviene la sensación subjetiva de la sed, que aparece como consecuencia de la deshidratación de la mucosa orofaríngea.

   La deshidratación intracelular producida por hiperosmolalidad plasmática determina mensajes que, procedentes de la parte superior del tubo digestivo, pueden informar a las estructuras centrales de regulación acerca del volumen líquido ingerido. El mecanismo de la sed es también desencadenado por las informaciones captadas por los osmorreceptores hipotalámicos, los cuales pueden estimular la liberación de ADH.

   Las estructuras hipotalámicas que intervienen en la regulación de la sed están sometidas también a la influencia de otras áreas del cerebro, sobre todo del sistema límbico.
4. *Estímulos no osmóticos*. Además de la acción de los tres reflejos señalados, otros estímulos como el *material vasodepresor* (MVD), la morfina, la nicotina y la acetilcolina estimulan la producción de ADH, mientras el alcohol la inhibe.

EQUILIBRIO ELECTROLÍTICO

Son electrólitos o sustancias electrolíticas aquellas que al disolverse en agua dan lugar a la formación de iones (átomos cargados de electricidad), y por lo tanto, son susceptibles de descomponerse por la corriente eléctrica (electrólisis). Ejemplos: NaCl, HCl y H_2SO_4.

Otras sustancias como la glucosa y la urea no sufren este fenómeno de ionización, y, por lo tanto, se denominan *sustancias no electrolíticas*.

La distribución de las concentraciones de los distintos electrólitos (cationes y aniones) en los tres compartimentos corporales, puede verse en la figura 68.4.

Como vemos, el catión que predomina en el plasma es el Na^+ y el anión, el Cl^-. La concentración de los distintos electrólitos en el plasma y la concentración de los mismos en el líquido intersticial son muy parecidas, salvo el tenor de proteínas que es mucho menor en el último.

El catión que predomina en la célula es el potasio (K^+) y el anión, el fosfato (PO_4^{--}).

REGULACIÓN DE LOS PRINCIPALES ELECTRÓLITOS

Cloro y sodio

La ingestión diaria normal de NaCl es de 15 g, aunque 5 g es suficiente para cubrir los requerimientos.

Las pérdidas igualan a los ingresos. Por la orina se pierde 90 %; el resto, por las heces fecales y la piel (sudación). Si por una ingestión inadecuada u otra causa, bajara el sodio plasmático, también desciende proporcionalmente en la orina, como ocurre en la deshidratación hipotónica severa; con el cloro sucede lo mismo.

La mayor parte del sodio se reabsorbe por el túbulo proximal (absorción obligada), y el resto por el túbulo distal; las hormonas suprarrenales (aldosterona) intervienen en la absorción de sodio y cloro por el túbulo distal. Es a este nivel que se produce el intercambio de sodio por potasio y la excreción de este último.

Los factores que controlan la secreción de aldosterona (fig. 68.5) son los siguientes:

1. *Estímulos que dependen del volumen*. Surgen como consecuencia de un descenso en la perfusión arterial efectiva, esto se ve en las hemorragias y en los estados en que se disminuye el volumen plasmático. Como resultado aumenta la secreción de aldosterona por la vía del sistema renina-angiotensina.
2. *Estímulos que no dependen del volumen*. Un grupo de factores puede estimular la secreción de aldosterona directamente. La angiotensina II puede actuar en presencia o no del déficit de volumen. Se ha descrito una íntima relación entre el equilibrio potásico y la producción de aldosterona. Intervienen además de los factores señalados, la acción de la corticotropina (ACTH) y la disminución de la concentración del sodio plasmático.
3. Los niveles fisiológicos de ACTH pueden estimular la secreción de aldosterona, pero este efecto no es tan importante como la acción del potasio y la del sistema renina-angiotensina, las cuales regulan la secreción de aldosterona a través de un circuito con retrocontrol (*feed-back*) negativo. Este fenómeno puede entenderse fácilmente observando la figura 68.6.
4. Además de lo señalado, se supone la existencia de una hormona llamada adrenoglomerulotropina, que se secretaría en respuesta a la disminución del gasto cardiaco y que sería capaz de estimular la producción de aldosterona; sería la glándula pineal la encargada de elaborar tal hormona.

Plasma sanguíneo

H	HCO_3
Na^+ 142	HCO_3^- 27
	Cl^- 103
	HPO_4^{--} 2
	SO_4^{--} 1
	Ác. org. 4
K^+ 4	Proteína 16
Ca^{++} 5	
Mg^{++} 2	

Líquido intersticial

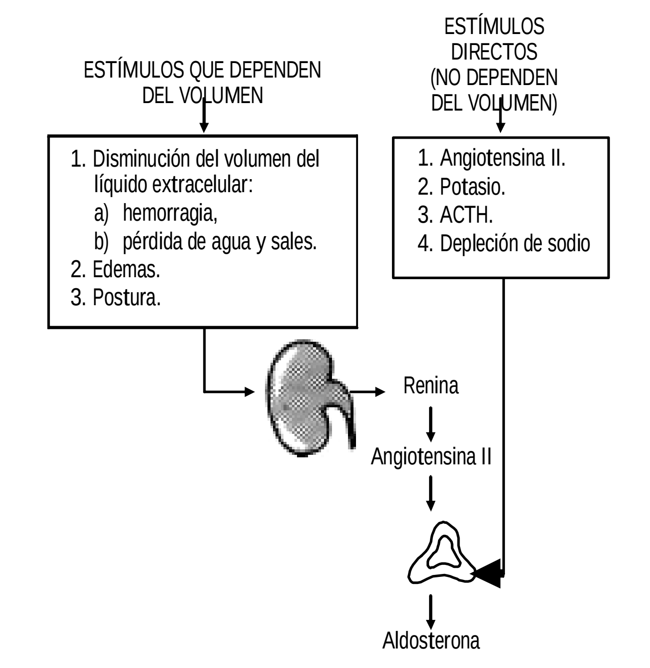
H	HCO_3
Na^+ 142	HCO_3^- 27
	Cl^- 110
K^+ 4	HPO_4^{--} 2
	SO_4^{--} 1
Ca^{++} 5	Ác. org. 4
Mg^{++} 2	Prot. 2

Líquido celular

H	HCO_3
K^+ 113	HCO_3^- 5
	PO_4 88
	SO_4^{--} 1
Na^+ 14	Proteína 64
Mg^{++} 26	

Fig. 68.4 Concentración de los electrólitos en los tres compar-timentos corporales, en mEq/L.

Fig. 68.5 Factores que controlan la secreción de aldosterona.



En general, aquellas condiciones clínicas en las cuales hay reducción del volumen circulante se asocian a hiperaldosteronismo secundario, aunque haya edema, como en el síndrome nefrótico.

En el sistema renina-angiotensina los pasos son los siguientes:

Renina + alfaglobulina del plasma → angiotensina I → angiotensina II → aldosterona

La depleción de sodio estimula el aparato yuxtaglomerular para liberar renina, mientras que la alta concentración, lo deprime. El aparato yuxtaglomerular actúa como un receptor de volumen; cuando la perfusión o flujo es baja, responde aumentando la degranulación y la producción de renina; por el contrario, cuando la presión es alta, disminuye su actividad.

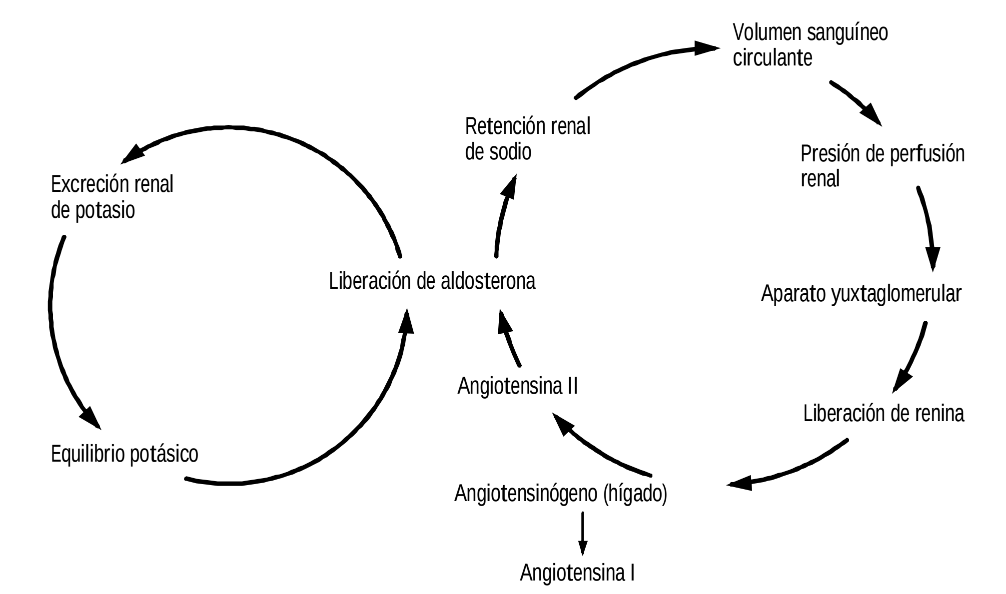


Fig. 68.6 Acción del potasio y del sistema renina-angiotensina sobre la secreción de aldosterona.

En la enfermedad de Addison se pueden perder grandes cantidades de sodio a pesar de la hipotensión o el *shock*. Se sugiere que la aldosterona puede afectar la reabsorción de sodio, tanto en el tubo proximal como en el distal.

La alta concentración de sodio en las partes más bajas de la porción medular del riñón (asa de Henle, tubo colector y tejido intersticial) explica el mecanismo de la contracorriente. Gracias a la propiedad que tiene la rama descendente del asa de Henle de ser permeable al agua y al sodio, mientras que la rama ascendente solamente es permeable al sodio y no al agua, la orina que llega al tubo contorneado distal es ligeramente hipotónica en relación con el plasma. Es a este nivel donde actúa la hormona antidiurética, permeabilizándolo y permitiendo la reabsorción del agua. Gracias al mecanismo de la contracorriente, el riñón puede reabsorber cierta cantidad de agua con un gasto mínimo de energía. Sabemos que la mayor parte del agua y el sodio se reabsorbe activamente por el túbulo proximal (absorción obligada).

Cada vez que un ion positivo es absorbido por los túbulos se crea un estado de electronegatividad en la luz de los mismos. Tal potencial, a través de las paredes de los túbulos, hace que inmediatamente iones negativos, principalmente de cloruro, se difundan atravesando la membrana para proporcionar neutralidad eléctrica.

La secreción de aldosterona por las suprarrenales aumenta directamente la reabsorción de sodio y al mismo tiempo, por supuesto, provoca indirectamente absorción del ion negativo acompañante; como, aproximadamente, las tres cuartas partes de los iones negativos del filtrado glomerular son iones de cloruro, muchas veces se dice que la aldosterona provoca resorción de cloruro.

En el capítulo siguiente veremos la importancia del cloro en el equilibrio ácido-base.

Los mineralocorticoides permiten también la regulación del NaCl por el sudor, y se ha descrito la aclimatación al calor: al principio se pierde mucho NaCl por el sudor, pero a la larga el organismo llega a producir un sudor pobre en esta sal.

Entre las funciones del cloro y del sodio señalemos que ellos:

1. Ayudan a conservar el volumen de los distintos compartimentos proporcionando 80 % de la concentración osmolar. El sodio es el principal catión del líquido extracelular, y su concentración se toma como índice de referencia para diagnosticar los diferentes tipos de deshidratación: *hipertónicas*, cuando su cifra está por encima de 150 mEq/L, *hipotónicas*, cuando está por debajo de 130 mEq/L e *isotónicas*, entre 130 y 150 mEq/L.

2. Forman parte de la composición de los jugos digestivos. Normalmente se segregan alrededor de 8 L de líquido por el aparato digestivo, los cuales se absorben (circulación interna del agua y las sales); esto hace que haya una formación constante de esos elementos sin que se gasten. Patológicamente los vómitos pueden producir una alcalosis por pérdida de Cl^- y de H^+, y las diarreas una acidosis, ya que se pierde sodio (Na^+) y con él, el bicarbonato (HCO_3^-).

3. Ayudan a la regulación del equilibrio ácido-base. Las proporciones entre Cl^-, HCO_3^- y Na^+ están vinculadas al pH; este aumenta al principio de la digestión, pues salen Cl^- y H^+ al jugo gástrico (marea alcalina); posteriormente, el Na^+ y el HCO_3^- salen al intestino para formar los jugos digestivos alcalinos (marea ácida).

El cloro penetra en el interior de los hematíes cuando el plasma se acidifica, lo que constituye el fenómeno

de Hamburger o la llamada transferencia del cloro; lo contrario ocurre en la alcalosis. Por esta razón se le ha dado cierto valor a las determinaciones del cloro globular y plasmático en los trastornos del equilibrio ácido-base. Sin embargo, estas dosificaciones no son siempre útiles, por lo que han perdido bastante valor como guía para el diagnóstico de esas alteraciones. El sodio regula la excitabilidad neuromuscular; esta depende de la concentración iónica de sodio, potasio, calcio y magnesio; el Na^+ y el K^+ aumentan la irritabilidad neuromuscular, mientras que el Ca^{++}, el Mg^{++} y los H^+, la disminuyen, según la siguiente fórmula:

$$\frac{Na^+ \cdot K^+}{Ca^{++} \cdot Mg^{++} \cdot H^+} = K \text{ (constante)}$$

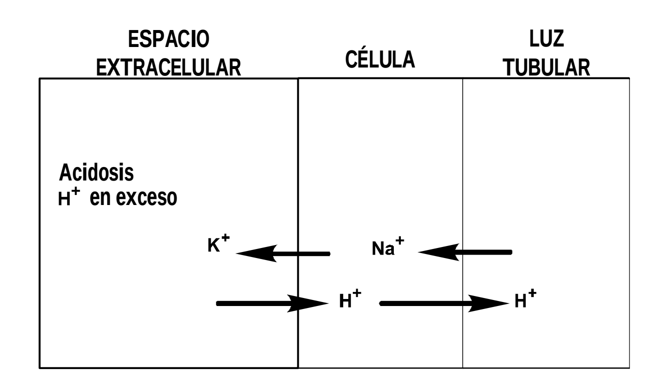
Potasio

Es el más importante de los cationes intracelulares y se encuentra presente en casi todos los alimentos, sobre todo en los vegetales.

Se elimina casi todo por la orina. El potasio filtrado por el glomérulo se reabsorbe totalmente a nivel del túbulo proximal; en consecuencia, el potasio que aparece en la orina definitiva es un producto de excreción del túbulo distal donde se intercambia con el sodio por acción de la aldosterona; es por eso que mientras mayor sea la eliminación de sodio por el glomérulo, más potasio se perderá.

Entre las funciones del potasio tenemos, que:

1. Ayuda a mantener la osmolalidad y electroneutralidad intracelular; además, es necesario para el buen funcionamiento de las enzimas intracelulares.
2. Interviene en la conducción del impulso nervioso, tanto en el sistema nervioso voluntario como en el involuntario.
3. Es necesario para el buen funcionamiento de los músculos esqueléticos. Ya vimos la acción que tiene en la irritabilidad neuromuscular.
4. Interviene en el peristaltismo intestinal; por eso en las hipopotasemias aparece un íleo paralítico.
5. Tiene una acción anticurare.
6. Es necesario para el adecuado funcionamiento del músculo cardiaco. Su aumento puede producir el paro cardiaco en diástole, ya que el potasio disminuye la excitabilidad miocárdica; la disminución del potasio puede llegar a parar el corazón en sístole, por aumento de la irritabilidad miocárdica.
7. Tiene relación con el equilibrio ácido-base y el pH de la sangre. En los casos de acidosis hay una hiperpotasemia, ya que los hidrogeniones en exceso en el espacio extracelular migran hacia el interior de las células intercambiándose por potasio, mientras que en los casos de alcalosis hay una hipopotasemia, porque en este caso los hidrogeniones migran de la célula al espacio extracelular, en tanto que el potasio de este espacio pasa al interior de la célula y produce, por consiguiente, una hipopotasemia (fig. 68.7).



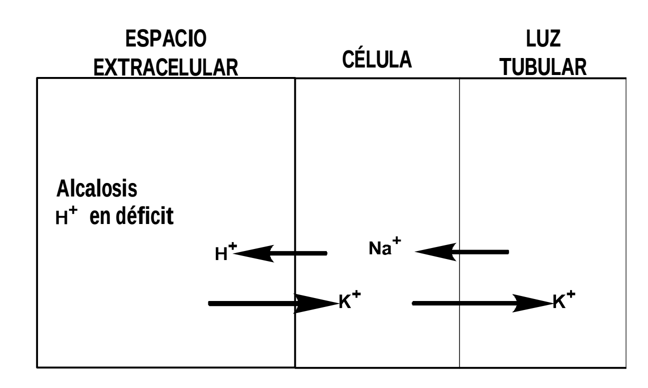


Fig. 68.7 Alteraciones del potasio relacionadas con las variaciones del equilibrio ácido-base.

Magnesio

Su concentración en las células es mucho mayor que en el líquido extracelular, lo que indica su importante papel en las funciones intracelulares; se necesita como catalizador para muchas reacciones enzimáticas, en particular las relacionadas con el metabolismo de los hidratos de carbono y de las proteínas.

Un aumento en la concentración extracelular de Mg^{++} deprime la actividad del sistema nervioso y la contracción del músculo esquelético.

Una baja concentración, por el contrario, aumenta la irritabilidad del sistema nervioso y produce vasodilatación periférica y arritmias cardiacas.

Las necesidades de Mg^{++} por el organismo son de 18 mEq/L al día. Este ion se encuentra muy difundido en todos los alimentos. Por las heces fecales se elimina 60 % y por la orina 40 %.

Calcio

Se halla en el cuerpo, principalmente, en forma de fosfato de calcio en los huesos.

Si aumenta el ion cálcico extracelular se puede afectar seriamente la actividad cardiaca hasta llegar a parar el corazón en sístole. También la hipercalcemia puede producir depresión mental.

Si disminuye el ion cálcico se producen descargas espontáneas de fibras nerviosas que pueden llevar a la tetania.

El metabolismo del calcio está muy relacionado con el del fósforo. El calcio se absorbe por el intestino y esta absorción es favorecida por la vitamina D_3. Por las heces se elimina 90 % y por la orina, 10 %.

El calcio se encuentra en la sangre en una concentración de 10 mg %, de los cuales 4 mg están en forma ionizada; la ionización es favorecida por la acidosis. Si el fósforo sube, baja el calcio; por lo tanto en las insuficiencias renales, donde hay retención de fosfatos, casi siempre está presente una hipocalcemia.

El calcio disminuye la excitabilidad neuromuscular, tiene un efecto contrario al potasio.

Los osteoblastos depositan el calcio en el esqueleto; esta acción está favorecida por el ejercicio; la fosfatasa alcalina es un índice de esta actividad.

Los osteoclastos y la paratormona lo liberan; la principal acción de la paratormona es impedir la reabsorción de fosfatos por el túbulo.

La calcitonina es una hormona segregada por las células parafoliculares, situadas en el tejido intersticial entre los folículos de la glándula tiroides del hombre, probablemente equivalentes a las glándulas ultimobranquiales de los animales inferiores. Esta hormona inhibe la resorción del hueso, disminuyendo la concentración del ion cálcico en los líquidos corporales; tiene por tanto una acción opuesta a la paratormona.

La leche, el huevo y el queso son alimentos ricos en calcio.

Fósforo

El fosfato es el principal anión de los líquidos intracelulares Tiene la capacidad de combinarse en forma reversible con diversos sistemas enzimáticos y otros compuestos necesarios para el metabolismo (funciones del ATP, del ADP, de la fosfocreatina, etc.), de ahí su importancia en la actividad celular.

El hueso contiene una cantidad muy grande de fosfato de calcio.

La absorción de fosfato por el tubo digestivo es muy fácil mientras no se combine con Ca para formar compuestos insolubles.

Por otro lado, el aumento de la absorción de Ca, gracias a la acción de la vitamina D, va a significar como efecto secundario un aumento de la absorción de fosfato.

El riñón controla la concentración de fosfato en el líquido extracelular modificando su eliminación en función de la cantidad de fosfatos plasmáticos.

La hormona paratiroidea modifica de manera importante la eliminación de fosfato por los riñones. En el hiperparatiroidismo se elimina más fosfato y por el contrario, cuando disminuye la paratormona producida, el fosfato es retenido en los líquidos extracelulares.

69 ALTERACIONES DE LOS EQUILIBRIOS HÍDRICO, ELECTROLÍTICO Y ÁCIDO-BASE

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO HÍDRICO

Las alteraciones del equilibrio hídrico son de dos tipos:

1. Desequilibrio hídrico por defecto: deshidratación.
2. Desequilibrio hídrico por exceso: hiperhidratación.

DESEQUILIBRIO HÍDRICO POR DEFECTO: DESHIDRATACIÓN

Consideraciones previas

Cuando hay una desproporción entre los líquidos ingeridos y los eliminados, en que el equilibrio del agua es negativo, surge la deshidratación. Para muchos autores este término es incorrecto, ya que cuando el organismo pierde líquido, la pérdida es de agua, pero también de electrólitos (sales).

La terminología empleada por diferentes autores para designar las distintas variedades de deshidratación varía mucho, pero nosotros preferimos considerar tres tipos:

1. Deshidratación hipertónica. Cuando se pierde proporcionalmente más agua que sales.
2. Deshidratación hipotónica. Cuando la pérdida de sales es mayor que la de agua.
3. Deshidratación isotónica. Cuando se pierden paralelamente agua y sales, sin que se altere la concentración relativa.

Como el sodio es el principal catión del líquido extracelular se toma como punto de referencia su concentración para saber si la cantidad de sustancias disueltas está aumentada (hipertonía o hiperosmolalidad) o está disminuida (hipotonía o hiposmolalidad), como se aprecia en el cuadro 69.1.

Lo señalado anteriormente no es una regla absoluta, pues puede darse el caso de que una baja concentración de sodio detectada en el ionograma, pueda indicar una verdadera pérdida de ese catión o, simplemente, un traslado de los iones del espacio extracelular al intracelular. Si está presente la depleción de sodio, se deberá tratar al paciente con soluciones salinas, pero si la hiponatremia se debe a una movilización interna del sodio, el tratamiento anterior puede resultar peligroso.

Cuadro 69.1

Tipos de deshidratación, según la osmolalidad del sodio (Na^+)	
Deshidratación hipertónica	Na^+ por encima de 150 mEq/L
Deshidratación hipotónica	Na^+ por debajo de 130 mEq/L
Deshidratación isotónica	Na^+ entre 130 y 150 mEq/L

No hay ninguna prueba ni reacción sencilla que permita valorar la magnitud de un déficit; de ahí la importancia de la constante y cuidadosa observación del enfermo y de su respuesta frente al tratamiento. Estos pacientes pasan con frecuencia de un tipo de deshidratación a otro, y si bien es verdad que los líquidos proporcionados pueden ser salvadores, los errores en la terapia pueden llegar a causar severos trastornos secundarios.

En el capítulo anterior revisamos la concentración electrolítica del plasma, del líquido intersticial y del líquido intracelular, veamos ahora la de algunos otros líquidos orgánicos, como la orina (cuadro 69.2) y el sudor (cuadro 69.3).

El líquido segregado en el sistema digestivo es de 7-10 L (cuadro 69.4); casi en su totalidad se reabsorbe en el íleon y comienzo del colon, por lo tanto, las heces contienen poca agua y electrólitos.

Cuadro 69.2

Cifras normales de electrólitos en orina	
Cloro	130 mEq/L
Sodio	140 mEq/L
Potasio	35 mEq/L

Cuadro 69.3

Cifras normales de electrólitos en el sudor	
Cloro	50 mEq/L
Sodio	50 mEq/L
Potasio	14 mEq/L

Cuadro 69.4

Líquidos segregados por el sistema digestivo	
Saliva	1 500 mL
Jugo gástrico	2 500 mL
Jugo pancreático	50 mL
Bilis	500 mL
Jugo intestinal	3 000 mL

Con las diarreas se pierden fundamentalmente sodio y potasio, y con los vómitos, cloro e hidrogeniones [H^+].

El sudor es una solución hipotónica con respecto al plasma, aunque en sudaciones copiosas se puede llegar a perder hasta 75 mEq de sodio al día.

Por cada grado centígrado que aumente la temperatura corporal se calcula una pérdida de 150 mL de agua en las 24 h, y por cada cinco respiraciones por minuto que aumente la frecuencia respiratoria de forma mantenida, se pierden 100 mL en 24 h.

La depleción de agua pura ocurre siempre a causa de una disminución en el ingreso de la misma y la producida por pérdidas es mucho más rara.

Cuando se deja de ingerir agua, las reservas acuosas disminuyen debido a las continuadas pérdidas obligatorias por el pulmón y la piel (de 600 mL a 1 L cada 24 h), y la excreción continuada de un volumen mínimo de orina (500 mL/día). La única fuente de suministro de agua la constituye el agua de oxidación (300 mL), cantidad totalmente insuficiente para que el riñón pueda excretar los productos metabólicos de desecho. La muerte se presentaría a la semana de la privación completa de agua.

Hechas estas consideraciones pasaremos a describir cada uno de los tipos de deshidratación:

- Síndrome de deshidratación hipertónica.
- Síndrome de deshidratación hipotónica.
- Síndrome de deshidratación mixta.

Síndrome de deshidratación hipertónica

Sinonimia

Deshidratación primitiva simple, pérdida de agua pura, hiperelectrolitemia, desecación y depleción hídrica.

Concepto

Este síndrome se caracteriza por la pérdida de agua de un organismo sin ir acompañada, apenas, de pérdidas de electrólitos.

Sindromogénesis o fisiopatología

Hemos dicho que la cantidad total de líquido del organismo está distribuida en tres compartimentos: vascular, intersticial e intracelular, que están íntimamente conectados entre sí, y que los aumentos o pérdidas de líquidos en cualquiera de ellos repercute en los demás, ya que existe un flujo y reflujo constante de agua y electrólitos.

En este síndrome de depleción acuosa se pierde agua por el riñón y otras vías de excreción, y el agua extracelular disminuye de manera considerable, por lo

que se produce un aumento de la concentración sanguínea y, como consecuencia, aumenta la presión osmótica extracelular, es decir, la osmolalidad. Esto da lugar a la salida de agua de las células; por consiguiente, existe una pérdida global de agua en todos los tejidos, tanto en los espacios intercelulares como extracelulares.

Este fenómeno se puede comprender fácilmente observando la figura 69.1.

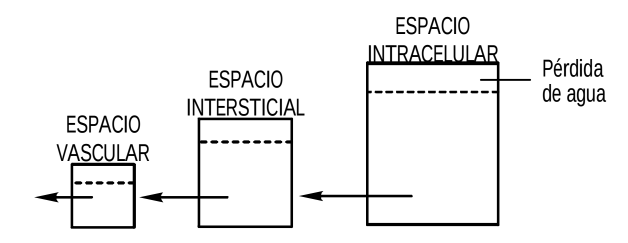


Fig. 69.1 Deshidratación hipertónica.

En general se admite, según Mach, que las dos terceras partes del agua perdida es intracelular, no porque exista una mayor pérdida de ella, sino porque hay una mayor cantidad de agua intracelular con respecto a la extracelular.

Según Marriott, este síndrome cursa en tres etapas (fig. 69.2):

En una *primera etapa*, integrada por el primero y el segundo días sin beber, en la cual se presenta una gran sed (ya se acusa la deshidratación celular), una facies palidogrisácea y una pérdida de 1-2,5 L de agua, condicionan la pérdida de un 2 % del peso.

A los tres o cuatro días de este estado (*segunda etapa*), aumenta la desecación, presentándose sequedad de la laringe. Cambia el timbre de voz, hay una oliguria manifiesta, un aspecto de envejecimiento prematuro del sujeto e incluso se presenta algún trastorno de tipo psíquico. Se han perdido ya 4 L y un 6 % del peso corporal.

A partir del quinto día (*tercera etapa*), se determina una verdadera incapacidad física y psíquica del sujeto, que entra en estado de gravedad, con una pérdida de hasta cerca de 10 L de agua y de un 10 % aproximadamente de su peso inicial. Si se mantiene este estado, la muerte sobreviene a los siete o diez días.

En estos casos resulta muy favorable el aporte de agua y, en cambio, resulta nocivo el aporte de sal, hechos muy de tener en cuenta por el clínico, que debe saber diferenciar estos estados de depleción acuosa.

En resumen, desde el punto de vista fisiopatológico, digamos que ante la falta de ingestión de agua, primeramente se pierde el agua extracelular plasmática o intersticial. Aumenta así la presión osmótica del líquido

Fig. 69.2 Etapas en el síndrome de deshidratación hipertónica (pérdida de agua pura).

extracelular intersticial y pasa agua de las células a los espacios intersticiales, con deshidratación celular secundaria (deshidratación intracelular).

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico (fig. 69.3) y exámenes complementarios

Clínicamente la manifestación más importante será la sed, que se presenta precozmente, ya que ella es índice de deshidratación intracelular. Un centro en el cerebro, probablemente situado en el hipotálamo, es sensible a esta reducción del volumen celular.

Al disminuir el volumen de las secreciones se produce una *sequedad de la piel y mucosas*; la lengua está seca y pegajosa, por lo que al colocar el dedo sobre la misma, este no se desliza, sino que se adhiere.

Es importante tener en cuenta que todo enfermo con respiración bucal tiene la lengua seca; también se seca la lengua del paciente que esté recibiendo oxígeno, aunque esté lavado. El urémico tiene siempre seca la lengua, aunque su hidratación sea adecuada.

El riñón elimina una orina muy concentrada; se presenta *oliguria* con densidad aumentada y se observan cilindros hialinos y granulosos, que hacen plantear a veces la existencia de una nefritis, pero esta situación se normaliza al hidratar al paciente.

En los casos severos se presentarán profundos cambios celulares, sobre todo a nivel del cerebro, lo cual explica las alteraciones físicas y mentales observadas en estos pacientes: astenia, falta de energía, irritabilidad; en ocasiones rigidez de la nuca.

Puede también presentarse una *hipertermia* llamada fiebre de deshidratación, la cual es rara en los adultos.

A medida que se continúa perdiendo agua se produce gradualmente una *hemoconcentración*, comenzando a elevarse proporcionalmente los valores del hematócrito, del sodio plasmático y de otros elementos sanguíneos; hay que tener en cuenta que si el paciente es un anémico, el hematócrito puede mostrar cifras normales a pesar de la hemoconcentración. Si el deshidratado tiene en la sangre cantidades anormales de sustancias no electrolíticas como glucosa (en un paciente diabético) o productos nitrogenados no proteicos (en un paciente con una nefropatía o una hepatopatía) la concentración de sodio plasmático puede ser normal, o estar solo ligeramente aumentada, aun cuando la pérdida de agua sea marcada.

La orina presenta cloruros, sodio y los cilindros señalados.

Etiología (ver fig. 69.3)

Señalemos que, de un modo general, la deshidratación es siempre debida a:

– Disminución en el aporte de agua.
– Aumento de las pérdidas acuosas.

Disminución en el aporte de agua

Toda falta de suministro de los 2 500 mL de agua necesarios para compensar las pérdidas normales da lugar a un predominio de las pérdidas líquidas sobre los ingresos, lo que produce un estado de deshidratación, a pesar de que el organismo, en un intento de ahorrar líquidos, disminuye la cantidad normal de orina.

Como una parte del agua ingresada se obtiene de los alimentos sólidos, cuando se tiene a un enfermo "a líquidos", si se le dan solo los que normalmente consume, se puede producir un estado de deshidratación, pues falta el litro de agua que se le proporciona con los alimentos sólidos. El ayuno absoluto condiciona naturalmente, una deshidratación por falta de aporte. Toda restricción alimenticia cuantitativa es, pues, deshidratante.

Aumento de las pérdidas acuosas

Si recordamos que las pérdidas normales tienen lugar: por la evaporación, la orina y las heces, todo aumento de la evaporación (sudación excesiva, fiebre o disnea), de la cantidad de orina (poliuria por diuréticos, período poliúrico de la insuficiencia renal aguda) y de la pérdida de agua con las heces (diarrea), puede dar lugar a un estado de deshidratación. Además de esto, las pérdidas de líquidos por los vómitos o aspiración endogástrica, los estados de íleo (paralítico o mecánico), las fístulas, etc., conducen también, si no son debidamente compensadas, a un estado de deshidratación.

Se ha observado este tipo de *deshidratación hipertónica* en:

1. Diabetes insípida.
2. Casos de vómitos y diarreas, con temperatura elevada y gran pérdida de agua por la piel y los pulmones, o casos de ingestión de agua insuficiente o cuando se hidrata al paciente con soluciones que tienen alto contenido de sodio.
3. Comas, encefalitis, meningitis, con temperaturas elevadas y gran pérdida de agua por la piel y los pulmones.
4. Algunas afecciones respiratorias agudas en los niños. En general, en cualquier entidad patológica en la cual el resultado final sea una pérdida de agua superior a la de sales.
5. Casos en que se suministran a un paciente, por sonda de Levine, alimentos que proveen una gran suma de solutos, tales como carbohidratos, proteínas, sales y, otras sustancias con un volumen inadecuado de agua; aquí el síndrome de pérdida de agua se debe a exceso de solutos, que requieren para su excreción más agua de la que el organismo puede suministrar.
6. Coma hiperosmolar.
7. Causas iatrogénicas. Se ha observado en niños con gastroenteritis (vómitos y diarreas) a los cuales las madres, al considerar que se trata de acidosis les administran bicarbonato de sodio, por tanto, aumenta la osmolalidad del plasma.

DESHIDRATACIÓN INTRACELULAR

CUADRO CLÍNICO

1.Sed
2.Piel seca
3.Lengua seca
4.Confusión, delirio, coma, irritabilidad
5. Hipertermia central

FISIOPATOLOGÍA

K extracelular
Na
Cl
H_2O
Na
Na
Na
Electrólitos extracelulares y salida de H_2O celular

ETIOLOGÍA

1. Gran ingestión de NaCl
NaCl
Sal
2. Disminución, eliminación renal de NaCl
Insuficiencia renal
Reabsorción tubular Na
Na
3. Intoxicación con DOCA
Retención Na por aumento reabsorción tubular
4. Cardiacos (retención de Na)

Fig. 69.3 Cuadro clínico, fisiopatología y etiología del síndrome de deshidratación hipertónica (deshidratación celular o intracelular).

Síndrome de deshidratación hipotónica

Sinonimia

Deshidratación secundaria, deshidratación extracelular, síndrome de depleción de sal, síndrome de hiperhidratación celular.

Concepto

Este síndrome se caracteriza por la pérdida de agua del organismo pero acompañada de una gran pérdida de electrólitos.

Este tipo de deshidratación se ve en aquellos pacientes que pierden agua y electrólitos por diarreas, vómitos, fístulas intestinales, etc., pero solo se les repone el agua (dextrosa al 5 %).

Se observa también en adultos que trabajan en lugares con intenso calor, por lo cual sudan mucho y al ingerir agua en abundancia y eliminarla, se puede presentar este síndrome.

Sindromogénesis o fisiopatología

La deshidratación hipotónica está determinada por una alteración en el normal equilibrio osmótico entre el líquido intracelular y el extracelular, en el sentido de que en los espacios hísticos disminuye la presión osmótica por un empobrecimiento en electrólitos y como resultado de ello y para equilibrar la isotonía, pasará agua al interior de la célula. Se trata, por consiguiente, de una hiperhidratación celular por hipotonía osmótica extracelular, con los fenómenos de hinchazón celular consiguientes (fig. 69.4).

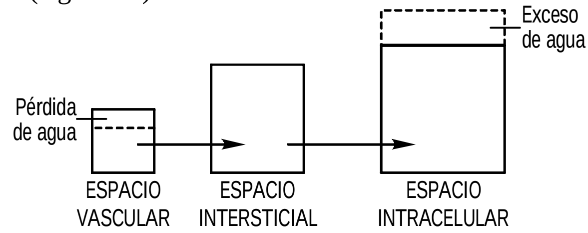


Fig. 69.4 Deshidratación hipotónica.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico (fig.69.5)

Clínicamente se presentan aquellos síntomas derivados de la ingurgitación o turgencia celular, que se manifiesta especialmente en los tejidos en los cuales se requiere una mayor integridad en las células; por ejemplo, el sistema nervioso.

CUADRO CLÍNICO

1. Cefaleas, vértigos, trastornos psíquicos, irritabilidad
Si empeora: convulsión, edema papilar, lesiones focales
2. Fatiga muscular, calambres
3. Bradicardia
4. Oliguria
5. Sangre: > Tamaño globular
Hemólisis
Hemoglobinuria

FISIOPATOLOGÍA

Na
< K
Na
H_2O
H_2O
< Na
Intersticial
Sudor
Na
Riñón
A.D.
Na
Na

ETIOLOGÍA

1. Aumento ingestión H_2O
2. Aporte indebido H_2O o soluciones
3. Pérdida de Na con ingestión H_2O a la vez
Diarreas
Hemorragias
Vómitos
Poliurias (diuréticos)
Sudores
Addison

Fig. 69.5 Cuadro clínico, fisiopatología y etiología del síndrome de deshidratación hipotónica (hiperhidratación celular).

El enfermo presenta indiferencia, laxitud y apatía; en los músculos es muy corriente la sensación de intensa astenia al intentar cualquier ejercicio físico (síntoma muy precoz) y posteriormente, la presencia de calambres.

La deshidratación ocasiona la contracción del compartimento vascular, por la hipovolemia, la cual explica la hipotensión arterial y postural que presentan estos pacientes y que en casos severos puede conducir al *shock*. El pulso es débil.

La anorexia es absoluta para los alimentos y para el agua; las náuseas y los vómitos son evidentes; estos últimos son, por otra parte, el punto de partida de un círculo vicioso que agrava la hipotonía osmótica exagerando las pérdidas salinas.

Los trastornos nerviosos son frecuentes, la cefalea es un signo precoz y se vuelve más marcada al ponerse el paciente de pie. También se observan mareos, desorientación, manifestaciones psíquicas, perturbaciones visuales y, si el síndrome sigue avanzando, aparecerá ataxia, convulsiones, delirio e incluso, el coma.

En las deshidrataciones severas el paciente tiene un aspecto especial, difícil de describir, podemos decir que se caracteriza por el hundimiento de los ojos, o más bien, por un cerco oscuro alrededor de los mismos; el enfermo está profundamente "ojeroso", los relieves óseos se hacen más patentes y la piel se atiranta un poco, hasta el punto de parecer otro sujeto.

La sequedad de los tegumentos con *persistencia del pliegue cutáneo* representa su signo esencial.

Este signo, como el de la sequedad de la lengua, no ha de ser interpretado en forma rutinaria. La elasticidad de la piel es muy variable según los sujetos y las zonas que se exploran. En el viejo está muy disminuida, sobre todo en las manos, y el signo del pliegue positivo se encuentra con mucha frecuencia en sujetos normales de edad avanzada, sobre todo si estos son delgados; así, pues, hemos de tener en cuenta para su valoración, la edad del paciente.

El sitio de elección para explorar este signo es el espacio subclavicular. En esta zona su aparición es, quizás, un poco más tardía, pero su valor es mucho mayor, ya que las características locales de la piel no pueden dar lugar a error. No obstante aconsejamos explorarlo en tres o cuatro sitios para evitar causas locales de error. Aparte del espacio subclavicular, los sitios más adecuados son el antebrazo, el muslo y las piernas.

En general, el signo del pliegue cutáneo es un signo tardío que indica, cuando es evidente, un elevado estado de deshidratación (pérdida de 20 % del total de agua de nuestro organismo).

El examen de las venas periféricas de las manos puede ser útil para el diagnóstico; si las venas tardan más de

5 s para llenarse, cuando las manos se encuentran por debajo del plano de la aurícula derecha, hay que pensar en una disminución del volumen sanguíneo.

Exámenes complementarios

Al disminuir la filtración glomerular sube la urea en sangre, hay ausencia de cloro y de sodio en la orina, excepto en los casos de enfermedad de Addison o de nefritis perdedoras de sal. El sodio plasmático está por debajo de 130 mEq/L, pero debemos recordar que hay que hacer la diferenciación entre la verdadera depleción de sodio y la hiponatremia dilucional.

Etiología (ver fig. 69.5)

El síndrome se presenta cuando existen vómitos muy repetidos, diarreas reiteradas, pérdida de sangre por hemorragias, poliurias (en especial por diuréticos, que hacen disminuir la resorción del sodio, y, por consiguiente, eliminarse más este catión por la orina), y en los grandes estados de diaforesis o eliminación de sudor, como ocurre en los trópicos o a los trabajadores en los lugares de alta temperatura (fogoneros de los barcos, etc.), puesto que en todos estos casos se pierde gran cantidad de sal (NaCl) y, como consecuencia de ello, se empobrece el organismo en sodio agravándose el cuadro por la ingestión de agua solamente. El abuso de un régimen dietético sin sal puede también originarlo.

También podemos incluir los estados de hiperhidratación celular de la insuficiencia suprarrenal grave, de las nefropatías con oliguria o anuria y de las pérdidas salinas digestivas (como vómitos y diarreas) que ya han sido citadas anteriormente.

Se observa también este tipo de deshidratación en la insuficiencia suprarrenal crónica (enfermedad de Addison), en ciertas formas clínicas del síndrome adrenogenital, en las nefritis perdedoras de sal (insuficiencia renal crónica en las que el túbulo no recupera el sodio filtrado), en el uso indiscriminado de diuréticos, en la fase poliúrica de la insuficiencia renal aguda, y, generalmente, en todas las afecciones en las que se pierden muchos electrólitos y solo se repone el agua perdida.

A veces el sodio no se pierde, sino que queda secuestrado en el organismo (casos de oclusión intestinal, edema de los quemados o hipodermoclisis).

En la tabla 69.1 se señalan las características de los dos tipos de deshidratación estudiados, de acuerdo con el predominio de la pérdida de agua o de sales.

Síndrome de deshidratación mixta

Sinonimia

Deshidratación isosmótica o deshidratación global. Es la forma más frecuentemente observada en la práctica.

Concepto

Se caracteriza por las pérdidas conjuntas de agua y sales (por vómitos, diarreas, etc.), que disminuyen al final los tres compartimentos. Este tipo de deshidratación puede convertirse fácilmente en hipertónica o hipotónica de acuerdo con la conducta terapéutica que se siga (suero fisiológico o dextrosa al 5 %, por ejemplo).

Sindromogénesis o fisiopatología

En este síndrome se pierden agua y sales; la pérdida de sales se produce debido a que las secreciones orgánicas

Tabla 69.1 Correlación de los síntomas, según el tipo de deshidratación

Síntomas	**Deshidratación** (+++) *Hipertónica* **Depleción de agua (Primaria o simple)**	(+++) *Hipotónica* **Depleción de sodio (Secundaria o extracelular)**
Sed	+ + +	Ausente
Laxitud	+	+ + +
Hipotensión postural	Ausente	+ + +
Orina (NaCl)	A menudo +	Ausente a no ser en la enfermedad de Addison y en la nefritis perdedora de sal
Pulso	Normal, menos al final	Rápido
Vómitos, calambres	Ausentes	Pueden ser + + +
Sodio plasmático	Ligeramente aumentado	Disminuido + + +
Tensión arterial	Normal, menos al final	Muy baja
Pliegue cutáneo	No	+ + +
Causa de la muerte	Aumento de la presión Insuficiencia circulatoria	Insuficiencia circulatoria osmótica periférica

son isotónicas; hay además pérdidas diarias obligatorias (por la piel, el pulmón, etc.) que están constituidas casi exclusivamente por agua. Esto origina que el agua pase del compartimento intracelular al extracelular para compensar la discreta hipertonía extracelular, creándose una deshidratación de los dos espacios: intracelular y extracelular.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Está dado por mezcla de los síntomas y signos de los dos tipos de deshidratación descritos anteriormente. La sequedad de la lengua y de la piel está asociada a una marcada sensación de sed.

Si el cuadro se mantiene aparecen el signo del pliegue cutáneo, la taquicardia, la hipotensión y el colapso.

Exámenes complementarios

El sodio plasmático puede estar normal o elevado de acuerdo con la pérdida de agua. La hemoconcentración aumenta el hematócrito. Por lo general, existen alteraciones del equilibrio ácido-base. La urea puede estar elevada.

Etiología

Se observa en todos los pacientes que pierden gran cantidad de secreciones en forma de vómitos, diarreas, etc., y no ingieren líquidos. Es el tipo de deshidratación que se presenta en las fístulas digestivas, la obstrucción intestinal, el coma diabético, entre otros.

DESEQUILIBRIO HÍDRICO POR EXCESO: HIPERHIDRATACIÓN

Comprende el llamado síndrome de hiperhidratación. Ya hemos estudiado la hiperhidratación intracelular al describir el síndrome de deshidratación hipotónica, por tanto, ahora describiremos el síndrome de la hiperhidratación más frecuente en la clínica.

Síndrome de hiperhidratación

Sinonimia

Intoxicación hídrica, síndrome de exceso de agua o hiperhidratación global.

Concepto

Se caracteriza por un aumento del agua extracelular e intracelular, ocasionado por lo general por conductas iatrogénicas.

Sindromogénesis o fisiopatología

Ocurre siempre que se administra agua en cantidad superior a la velocidad máxima de excreción de la misma por el riñón normal o patológico; también cuando existen alteraciones hormonales principalmente de la ADH.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

El paciente presenta hiperpnea, cefalea, náuseas, vómitos, visión borrosa (por edema de la papila), desorientación, estupor y convulsiones. La mayor parte de estos síntomas se debe a la hipertensión endocraneana.

En los casos severos puede producirse un edema agudo del pulmón. Es frecuente encontrar lagrimeo, sialorrea y edemas, así como alteraciones de la diuresis, que pueden llegar a la anuria.

Exámenes complementarios

El hemograma y el hematócrito están bajos. El sodio, el cloro y las proteínas plasmáticas descienden. La urea es normal.

Etiología

Se presenta este síndrome en:

1. Administración de agua en la oligoanuria.
2. Administración de agua en presencia de un aumento de la actividad de la ADH.
3. Administración de sueros glucosados a goteo rápido durante el posoperatorio.
4. Insuficiencia cardiaca.
5. Cirrosis.

En resumen, podemos decir que muchas veces los síndromes descritos se asocian en la práctica y dan origen a diferentes variantes, las cuales hemos tratado de representar en la figura 69.6.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ELECTROLÍTICO: POR EXCESO Y POR DEFECTO

Ya hemos visto las alteraciones del metabolismo hídrico que implican también trastornos electrolíticos, y que muchas veces se acompañan de alteraciones del equilibrio ácido-base, por lo cual debemos tener siempre en cuenta que, por lo general, no se presentan trastornos aislados sino que se afecta más de un sector.

El estudio del equilibrio hidromineral exige una medida de las eliminaciones, las ingestiones y la dosificación de los distintos electrólitos, así como el estudio de las condiciones que llevaron al enfermo a ese estado. De acuerdo con esto, vamos a estudiar:

– Desequilibrio del cloro.
– Desequilibrio del sodio.
– Desequilibrio del potasio.

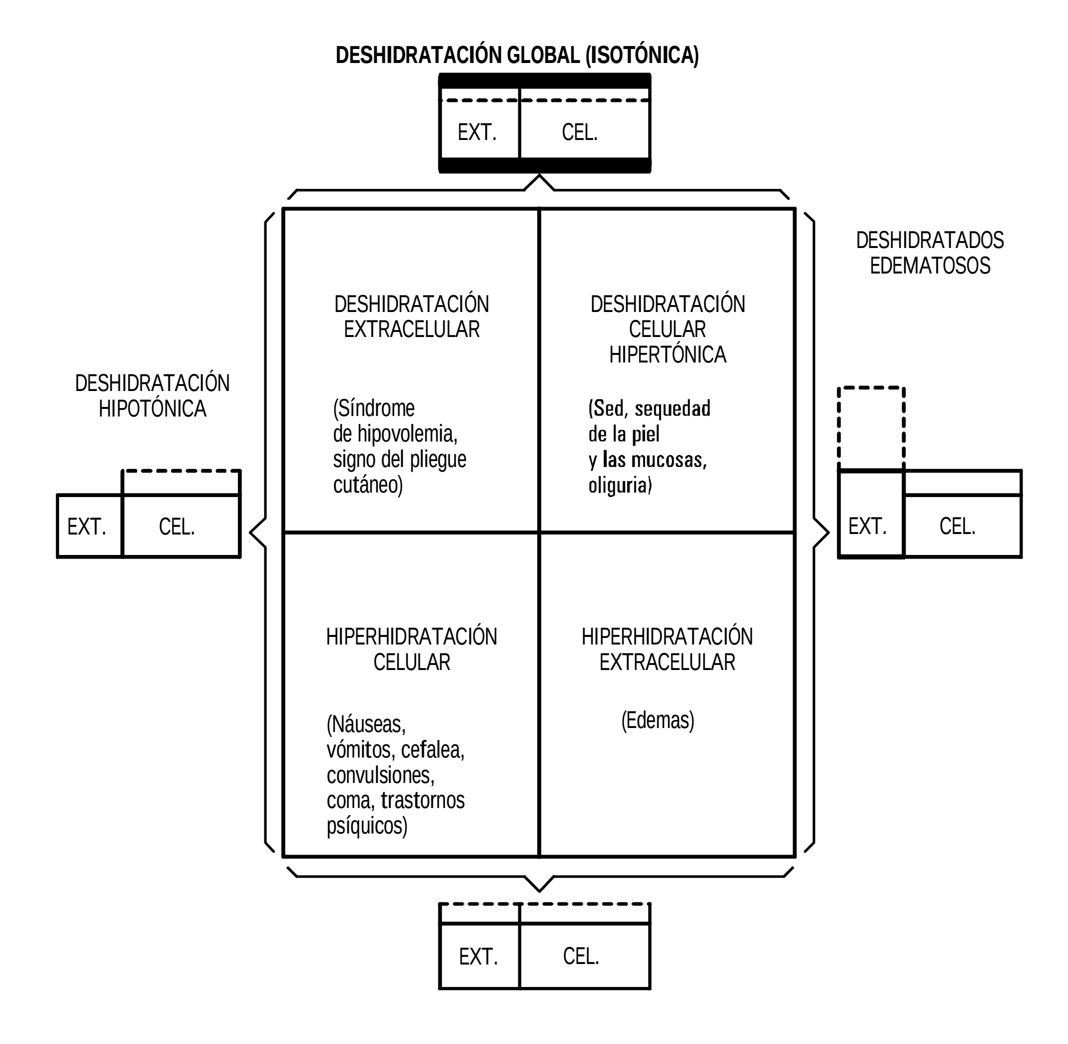


Fig.69.6 Variantes clínicas del equilibrio hídrico.

– Desequilibrio del magnesio.
– Desequilibrio del calcio y el fósforo.

DESEQUILIBRIO DEL CLORO

Comprende:

– Síndrome de hipocloremia.
– Síndrome de hipercloremia.

Síndrome de hipocloremia

Sindromografía o diagnóstico positivo

Los dos síntomas más llamativos son el íleo paralítico y la hipotensión arterial.

La dosificación del cloro completa el diagnóstico, incluso si el ionograma no sirve, cuando se trata de hipocloremia dilucional, ya que informa sobre un cloro bajo, sin haberse perdido.

Etiología

1. Administración prolongada de dietas sin sal.
2. Eliminación excesiva por el riñón (empleo de diuréticos, nefritis).
3. Vómitos, aspiración o fístula gástrica.
4. Hipocloremia dilucional.

Síndrome de hipercloremia

Sindromografía o diagnóstico positivo

Se presentan sed, temblores, confusión y a veces fiebre. Los antecedentes y la existencia de una hipercloremia importante en el ionograma ayudan al diagnóstico.

Etiología

1. Administración de sueros clorurados en presencia de una insuficiencia renal. En estos casos, a no ser

que el déficit sea acentuado, no deben administrarse tales sueros.

2. Suministros excesivos de sal en las dietas de los enfermos renales.

DESEQUILIBRIO DEL SODIO

Comprende:

- Síndrome de hiponatremia.
- Síndrome de hipernatremia.

Síndrome de hiponatremia

Sindromografía o diagnóstico positivo

El cuadro clínico recuerda al de la intoxicación hídrica: cefalea, mareos, vómitos, conducta hostil y, en los casos extremos, convulsiones y coma.

Fisiopatología y etiología

Tres mecanismos controlan el balance de sodio del organismo:

1. El mecanismo de la contracorriente renal.
2. Los osmorreceptores en el hipotálamo que controlan la secreción de ADH.
3. El mecanismo de la sed, que mantiene una concentración de sodio de 138-142 mmol/L.

Un aumento de la concentración de sodio plasmático se acompaña siempre de hipertonicidad, pero un sodio plasmático normal o disminuido no significa un estado euosmótico o hiposmótico.

La presencia de otras sustancias osmóticamente activas adiciona partículas independientes de la concentración plasmática de sodio, tales como urea, manitol y glucosa.

Si la hiponatremia es hiposmolal se clasifica en tres grupos:

1. Hiponatremia hipovolémica.
2. Hiponatremia euvolémica.
3. Hiponatremia hipervolémica.

Hiponatremia hipovolémica (con disminución del sodio corporal total). La medición del sodio urinario las clasifica: si la concentración de sodio en la orina es mayor que 20 mmol/L obedece a una pérdida renal y las que tienen menos de 20 mmol/L, a una pérdida extrarrenal.

Hiponatremia euvolémica. Es la causa más común de hiponatremia en la clínica. La concentración de sodio urinario está por encima de 20 mmol/L. Se ve en las deficiencias de glucocorticoides, hipotiroidismo, drogas antipsicóticas y en el síndrome de secreción inadecuada de ADH. Las drogas que producen hiponatremia son: los diuréticos tiazídicos, los agentes psicoactivos, como gleroxetine, haloperidol, amitriptilina y anfetamina; drogas anticancerosas, como vincristina, vinblastina, ciclofosfamida, carbamazepina y cloropropamida; y muchas otros tipos de drogas.

Hiponatremia hipervolémica (con aumento del sodio corporal total, pero mayor aumento del agua corporal total). Este cuadro se presenta en la insuficiencia cardiaca, cirrosis hepáticas, síndrome nefrótico, y todos tienen una concentración de sodio en la orina menor que 20 mmol/L.

Síndrome de hipernatremia

Sindromografía o diagnóstico positivo

Los síntomas de la hipernatremia dependen de la hiperosmolalidad plasmática y ya han sido considerados al hablar de la deshidratación hipertónica.

Clasificación

a) Con sodio total bajo y agua total del cuerpo más baja.

b) Con aumento del sodio total y del agua total.

c) Con sodio total normal y disminución del agua total del cuerpo.

Sindromogénesis y etiología

a) Hipernatremia con sodio total bajo y agua total del cuerpo más baja.

Obedece a dos causas: pérdidas renales o pérdidas extrarrenales.

En las pérdidas renales la concentración de sodio en orina es mayor que 20 mmol/L (diuréticos, diuresis posobstructiva, nefritis intersticial).

En las pérdidas extrarrenales la concentración de sodio en orina es menor que 20 mmol/L (sudación copiosa, síndromes febriles, quemaduras, diarreas, fístulas entéricas).

b) La hipernatremia con sodio total aumentado y agua total del cuerpo aumentada se presenta en la administración de sodio hipertónico (al 3 %) o en la administración de grandes cantidades de bicarbonato de sodio, en ocasión de acidosis metabólica o paro cardiorrespiratorio, en el hiperaldosteronismo y en el síndrome de Cushing. En estos casos la medición del sodio urinario siempre está por encima de 20 mmol/L.

c) Hipernatremia con sodio total normal y disminución del agua total del cuerpo. Existen dos grupos de causas: uno, extrarrenal, por pérdidas insensibles respiratorias y de la piel, como en los estados febriles e hipermetabólicos y otro, por pérdidas renales, como la diabetes insípida y la hipodipsia. La concentración de sodio urinario en estos casos no sirve de diferenciación.

DESEQUILIBRIO DEL POTASIO

La regulación del potasio tiene una fase aguda de distribución entre los espacios intra y extracelular y una fase crónica de regulación renal.

En las hipopotasemias se excretan menos de 15 mmol/día de potasio y en las hiperpotasemias más de 200 mmol/día.

Si la excreción de potasio es anormal, de acuerdo con sus concentraciones séricas, es necesario examinar por separado los dos componentes de la excreción de potasio: el flujo de orina en el tubo colector y el gradiente transtubular de potasio.

El flujo de orina en el tubo colector está aumentado, cuando es mayor que 2 L/día.

El gradiente transtubular de potasio (TTKG) es la relación entre la concentración de potasio en la luz del túbulo colector cortical ($[K^+]_{CCD}$) y la concentración de potasio en los capilares peritubulares o en el plasma ($[K^+]_P$).

$$TTKG = \frac{[K^+]_{CCD}}{[K^+]_P} \quad (1)$$

La validez de este cálculo se basa, entre otras cosas, en que el potasio no se secreta ni se reabsorbe en el túbulo colector medular (TCM) y que se conoce la osmolalidad del líquido en el tubo colector cortical terminal (Oosm). De manera que:

$$[K^+]_{CCD} = [K^+]_O : \frac{Oosm}{Posm} \quad (2)$$

Cuando la vasopresina (hormona antidiurética) está actuando, la osmolalidad en el túbulo colector cortical proximal (CCD) es la misma que la del plasma y que la concentración de potasio en la luz del colector cortical distal (Oosm/Posm = 1).

Para calcular el TTKG la osmolalidad urinaria debe exceder a la del plasma.

Sustituyendo (2) en (1) la fórmula final del gradiente transtubular de potasio (TTKG) es:

$$TTKG = [K^+]_O : \frac{Oosm}{Posm} : [K^+]_P \quad (3)$$

Se trata de dividir la concentración de potasio en orina ($[K^+]_O$) por el resultado de dividir la osmolalidad de la orina (Oosm) entre la osmolalidad del plasma (Posm), y todo ello, dividido entre la concentración de potasio en el plasma $[K^+]_P$.

Pocas veces ocurre una reabsorción significativa o una secreción de potasio en el TCM, excepto en la depleción o en el exceso de potasio severo, respectivamente.

No hay un rango normal de valores para el gradiente transtubular de potasio (TTKG), ya que este depende del estado del equilibrio de todo el potasio corporal. Un TTKG mayor que 2 sugiere pérdida de potasio renal debido a una secreción distal aumentada de potasio, en general, por un exceso de mineralocorticoides (hiperaldosteronismo). Cuando el TTKG es menor que 2, se debe a un déficit de mineralocorticoides.

El estudio clínico del desequilibrio del potasio comprende dos síndromes:

- Síndrome de hipopotasemia.
- Síndrome de hiperpotasemia.

Síndrome de hipopotasemia

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Se basa en los síntomas siguientes:

1. Astenia y debilidad muscular que puede llegar a la parálisis; por palpación comprobamos músculos blandos. Los reflejos tendinosos están disminuidos.
2. Íleo paralítico y atonía vesical en los casos graves.
3. A veces se presentan temblores.
4. Hipotensión postural y en los casos graves, colapso vascular periférico.
5. Trastornos cardiacos, ya que se pueden producir necrosis miocárdicas semejantes a las que se ven en los casos de intoxicación digitálica.

Exámenes complementarios

1. ECG: Onda T aplanada o invertida, QT alargado y aparición de la onda U.
2. Las hipopotasemias severas pueden parar el corazón en sístole al aumentar la irritabilidad del miocardio.
3. Alcalosis extracelular que puede conducir a la tetania.
4. A nivel del riñón se produce la nefropatía kaliopénica, que se caracteriza por vacuolización del túbulo proximal y se manifiesta por poliuria, polidipsia y pérdida de la función de concentración. Al principio no hay alteraciones de la filtración y por lo tanto, no hay retención nitrogenada. Estas alteraciones son parecidas a las que se observan en el hiperaldosteronismo primario o síndrome de Conn.

   Como ya dijimos, la hipopotasemia con un gradiente transtubular de potasio (TTKG) mayor que 2 sugiere un exceso de mineralocorticoides (hiperaldosteronismo).

Los niveles plasmáticos de renina y aldosterona, a menudo ayudan a diferenciar las varias causas de hiperaldosteronismo. La bicarbonaturia y la presencia de otros aniones no reabsorbidos también aumentan el TTKG y llevan a la pérdida de potasio renal.

Etiología

1. Depleción de potasio.

2. Hipopotasemia dilucional.

3. Desplazamiento del líquido extracelular al interior de las células: alcalosis, administración de glucosa más insulina y parálisis familiar periódica.

Entre las causas de depleción de potasio, tenemos: vómitos y diarreas, síndrome de Cushing, administración de corticosteroides, hiperaldosteronismo primario, administración de diuréticos, fase poliúrica de la necrosis tubular aguda y supuraciones, sobre todo abdominales.

Síndrome de hiperpotasemia

Sindromografía o diagnóstico positivo

Es vago y confuso, predominan los síntomas de la afección causal. Algunos casos pueden presentar: astenia progresiva, que a veces llega a la parálisis y cólicos y diarreas.

Entre los exámenes complementarios los más importantes son las manifestaciones electrocardiográficas que aparecen cuando el potasio sobrepasa la cifra de 7 mEq/L: onda T alta, estrecha y puntiaguda; acortamiento de QT y desaparición de ST, con QRS más ancho; intervalo PR alargado y, por último, desaparición o inversión de la onda P.

En los casos severos hay un ritmo idioventricular, que paraliza el corazón en diástole.

Etiología

1. Insuficiencias renal y suprarrenal, agudas y crónicas.

2. Acidosis.

3. Cuando existe daño hístico severo debido a quemaduras o al síndrome de aplastamiento (*crush syndrome*), aunque en estos casos, si la función renal no se afecta, la potasiuria impide la hiperpotasemia.

DESEQUILIBRIO DEL MAGNESIO

Comprende:

– Síndrome de hipomagnesemia.

– Síndrome de hipermagnesemia.

Síndrome de hipomagnesemia

Sindromografía o diagnóstico positivo

Es difícil el diagnóstico clínico de la hipomagnesemia, ya que habitualmente concomitan otras deficiencias electrolíticas.

Las principales manifestaciones descritas son las neurológicas: letargia, debilidad muscular, fasciculaciones, temblores, movimientos atetoides, convulsiones, tetania y coma.

La tetania manifiesta es rara y cuando se presenta es usualmente debida a la alcalosis o a la hipocalcemia. Las náuseas, los vómitos y la anorexia que acompañan a veces a la hipomagnesemia agravan el cuadro clínico. Se han descrito también arritmias cardiacas.

En ocasiones hay depleción del magnesio sin existir caída de los niveles séricos, pero desde el punto de vista práctico este dato es importante para tener una idea del equilibrio magnésico.

Etiología

1. Cirrosis hepática.

2. Síndrome de malabsorción intestinal.

3. Uso de diuréticos (sobre todo en la insuficiencia cardiaca).

4. Alcoholismo.

5. Pancreatitis.

6. Fase diurética de la necrosis tubular aguda.

7. Acidosis diabética.

8. Hipoparatiroidismo.

9. Aldosteronismo primario.

Síndrome de hipermagnesemia

Sindromografía o diagnóstico positivo

Las principales manifestaciones son: letargia, coma, acentuación de la insuficiencia renal, disminución del reflejo rotuliano, depresión del sistema nervioso, trastornos de la conducción cardiaca, etcétera.

Etiología

Son raras. Se observan en pacientes oligúricos urémicos a los cuales se les administran antiácidos (trisilicato de magnesio) o sulfato de magnesio.

DESEQUILIBRIO DEL CALCIO Y DEL FÓSFORO

Comprende:

– Síndrome de hipocalcemia.

– Síndrome de hipercalcemia.

Síndrome de hipocalcemia

Sindromografía o diagnóstico positivo

Entre los síntomas de la hipocalcemia tenemos la tetania, hormigueo de los labios, calambres abdominales y musculares e hiperreflexia. Las dosificaciones de calcio y de fósforo corroboran el diagnóstico.

Etiología

1. Hipoparatiroidismo.
2. Pancreatitis y peritonitis.
3. Síndrome de malabsorción.
4. Fístulas duodenales y pancreáticas.
5. Hipovitaminosis D (raquitismo).
6. Administración excesiva de sangre citratada.
7. Pseudohipoparatiroidismo. En este caso la paratiroides es normal, aunque hay una hipocalcemia que no responde a la paratohormona; vemos que al inyectar esta no se eliminan fosfatos, ya que el túbulo no responde a la hormona. Se trata, por lo tanto, de una pseudoendocrinopatía por nefropatía. Se acompaña de oligofrenia y poca estatura: cretinismo hipoparatiroideo.
8. Nefropatías crónicas. En estos casos hay hipocalcemia por varias causas:
   a) Los fosfatos se retienen en sangre, por lo tanto baja el calcio.
   b) A veces hay una insuficiencia tubular distal, no se forma NH_4 (acidosis renal). En este caso la acidosis hace que se movilice calcio de los huesos (ion básico), pudiendo producirse nefrocalcinosis por la gran eliminación del calcio.
   c) Falta de absorción de la vitamina D por el intestino. Tanto los procesos hiperfosfatémicos (lesiones renales, hipervitaminosis D, hiperclorhidria, dietas ricas en grasas y pobres en Ca^{++}) como los hipocalcémicos, se acompañan de hiperparatiroidismo secundario.

Síndrome de hipercalcemia

Diagnóstico positivo, etiología y cuadro clínico

En la hipercalcemia hay relajación muscular, lo que provoca cansancio, debilidad e hipotonía de los músculos, como síntomas principales.

Se observa en el hiperparatiroidismo, cuyo cuadro clínico más típico es la enfermedad de Recklinghausen u osteítis fibrosa quística, en la cual el paciente presenta quistes óseos con dolor, osteoporosis, tendencia a las fracturas, hipotonía muscular y cálculos renales.

La hipercalcemia también está presente en la hipervitaminosis D iatrogénica, cuadro clínico que se caracteriza por debilidad, cefalea, vértigos, uremia debido a la nefrocalcinosis y a veces, calcificación de partes blandas.

Por último, observamos la hipercalcemia acompañada de hipercalciuria y de hipofosfatemia, en las metástasis osteolíticas, el mieloma múltiple, las fracturas múltiples y en la sarcoidosis.

ALTERACIONES DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Durante mucho tiempo existió confusión sobre el equilibrio ácido-base, ya que se llamaban ácidos a los aniones y bases a los cationes; sin embargo, el ion bicarbonato (HCO_3^-), que es la base por excelencia, está en la columna de los aniones.

Un ácido es un dador de H^+, por ejemplo, el HCl.
Una base es un aceptor de H^+, por ejemplo, HCO_3^-.

Llamamos ácidos fuertes o bases fuertes a aquellos componentes que en una solución se disocian completamente en sus iones componentes.

La potencia de un ácido o una base se mide por el grado en que se disocia, y la concentración de iones H^+ u OH^- que contiene.

Un ácido débil es aquel que se disocia poco, por lo tanto, no aumenta su concentración hidrogeniónica, por ejemplo, el H_2CO_3.

En condiciones normales el pH de la sangre se mantiene entre cifras de 7,35-7,45, a pesar de la gran cantidad de ácidos y bases que se están produciendo constantemente en el organismo como producto del metabolismo hístico.

En condiciones patológicas el pH puede variar entre cifras de 6,8-7,8. Las cifras que sobrepasen estos límites son incompatibles con la vida.

REGULACIÓN DEL EQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Para mantener la concentración de hidrogeniones y el pH dentro de límites normales el organismo se vale de una serie de mecanismos reguladores, entre los cuales tenemos:

1. Los *buffers* o tampones de la sangre.
2. La regulación del pulmón.
3. La regulación del riñón.
4. El intercambio de iones entre los distintos compartimentos.
5. Las enzimas descarboxilasas.

Entendemos por *buffers, tampones* o *amortiguadores,* aquellas sustancias químicas capaces de reaccionar como

ácidos o como bases según las circunstancias. Estas sustancias tienen la propiedad de disminuir los cambios bruscos del pH que se puedan presentar al añadir un ácido o un álcali fuerte a una solución.

Los sistemas tampones resultan de la mezcla de un ácido débil y su sal alcalina, o de una base débil y su sal ácida.

En el organismo los tampones de importancia fisiológica son mezclas de ácidos débiles y su sal alcalina; por ejemplo:

$$\frac{NaHCO_3}{H_2CO_3}$$

La sal alcalina de bicarbonato ($NaHCO_3$) tiene un catión sodio (Na^+) y un anión bicarbonato (HCO_3^-) y cede su catión a cualquier ácido fuerte que penetre en el organismo (HCl, por ejemplo), para formar un ácido débil (H_2CO_3), que se disocia poco y no aumenta, por lo tanto, la concentración hidrogeniónica. Es una base de reserva que tenemos en el organismo para reaccionar con cualquier ácido fuerte que se produzca. Por este motivo llamamos reserva alcalina al ion bicarbonato.

$$NaHCO_3 + HCl \rightarrow NaCl + H_2CO_3$$

En virtud de esta reacción no se altera el pH ni la acidez, porque gracias a ella se cambia un ácido fuerte (HCl) por uno débil (H_2CO_3). Esta ventaja la tienen todos los tampones.

El tampón más importante del líquido extracelular es el bicarbonato (HCO_3^-), no solo por ser el más abundante en el organismo, sino porque además, su ácido conjugado, el ácido carbónico (H_2CO_3) tiene la ventaja de desintegrarse rápidamente en H_2O y CO_2, gas que se elimina inmediatamente por el pulmón y puede ser controlado independientemente por la función respiratoria. Debido a estas ventajas del bicarbonato, la relación HCO_3^-/H_2CO_3 es la que más nos interesa:

$$\frac{HCO_3^-}{H_2CO_3} = \frac{HCO_3^-}{CO_2\ \text{diluido}} = \frac{20}{1}$$

Mientras esta relación se mantenga constante no variará el pH, aunque aumente o disminuya proporcionalmente el numerador o el denominador.

El HCO_3^- se mide indirectamente en volúmenes de CO_2. La cifra normal es de 55-69 volúmenes de CO_2.

Al sistema *bicarbonato-ácido carbónico* corresponde 53 % de esta acción *buffer* total.

Otro tampón de la sangre, que opera fundamentalmente en los riñones como veremos después, es el *sistema fosfato*:

$$\frac{Na_2HPO_4}{NaH_2PO_4}$$

El *sistema de las proteínas* constituye otro tampón sanguíneo, representado por la relación:

$$\frac{\text{proteína}}{\text{proteinato}}$$

Las proteínas son *sustancias anfóteras*, es decir, que se ionizan según las circunstancias, liberando en unos casos H^+, y en otros radicales OH^-, que como sabemos son captadores de hidrogeniones. Cuando hay una acidosis, ellos se ionizan como álcalis liberando OH^- y cuando la sobrecarga es de bases, se ionizan como ácidos, liberando H^+.

Por el *sistema de la hemoglobina* se intercambian los cloruros del plasma por el bicarbonato de los hematíes; este sistema constituye 35 % del efecto *buffer* total del organismo.

Los otros mecanismos de los cuales se vale el cuerpo humano para mantener el pH en límites normales, los iremos describiendo en el estudio de las *acidosis* y las *alcalosis*.

DEFINICIONES DE ACIDOSIS Y ALCALOSIS

Se denominan acidosis o alcalosis aquellas situaciones del organismo en las cuales el equilibrio ácido-base y el pH general del medio interno, exteriorizado por la sangre, tienden a alterarse dentro de las cifras normales de 7,4 hacia el lado alcalino o hacia el lado ácido. El síndrome de acidosis se denomina también de *acidemia*, término que engloba una mayor especificidad con respecto a la alteración ácido-base sanguínea; el de alcalosis también se suele designar por otros autores como *alcalemia*. Existe todavía un estado denominado cetosis, que es en realidad una acidosis, pero su causa estriba en un aumento de determinados ácidos grasos en la sangre. Dentro de estos síndromes hay que distinguir los conceptos de compensación y no compensación.

Es dable hablar de acidosis y alcalosis *compensadas* cuando, a pesar del trastorno humoral y clínico que pueda presentarse, el pH sanguíneo se mantiene normal. Indican estos casos que hay una compensación por los mecanismos reguladores del pH y que esta propia regulación puede perturbar la fisiología normal y la salud del paciente, aunque no al verdadero pH, que se mantiene en su constante normal. Por el contrario, se denominan estados *no compensados* aquellos en los cuales el pH entra

en las cifras patológicas (menor que 7,3 para los estados de acidosis y mayor que 7,4 para los estados de alcalosis).

ESTUDIOS DE LABORATORIO EN EL DESEQUILIBRIO ÁCIDO-BASE

Hemogasometría

El diagnóstico de laboratorio de las alteraciones del equilibrio ácido-base se ha hecho más asequible y mucho más exacto a partir del año 1962, cuando Paul Astrup y sus colaboradores, aprovechando la presión del microelectrodo de cristal que diseñó Sanz, pusieron a la disposición del médico el método microgasométrico.

Mediante este método se determinan rápidamente el pH y la pCO_2; el bicarbonato puede deducirse utilizando el nomograma curvo de Siggaard, Andersen y Engel.

Por una serie de operaciones nada complicadas, pueden obtenerse parámetros adecuados que permiten determinar cualquier tipo de alteración del equilibrio ácido-base, aunque en el caso de la acidosis metabólica no es posible determinar el tipo de ácido en cuestión responsable del desequilibrio. Por ejemplo, un enfermo puede estar en acidosis metabólica, pero no puede precisarse por ello si se trata de una hiperlactacidemia o un aumento de ácido betahidroxibutírico o de ácido cetoacético.

A continuación describiremos cada uno de los parámetros obtenidos por la gasometría.

pH

Es el logaritmo negativo de la concentración de hidrogeniones. Últimamente se tiende a usar una terminología comparable a la de los electrólitos, para referirse al pH; sin embargo, la unidad miliequivalente (mEq) no resulta práctica debido al exceso de decimales y para poder hablar en términos positivos se utiliza el *milimicroequivalente* o *nanoequivalente* (nEq), como se verá más adelante).

Valores normales
Sangre arterial y capilar: 7,35-7,45.
Sangre venosa: 7,28-7,35.

Presión parcial de CO_2 (pCO_2)

Concentración de anhídrido carbónico en la sangre analizada:

Valores normales
Sangre arterial y capilar: 35-45 mm Hg.
Sangre venosa: 45-53 mm Hg.

Buffer base (BB)

Representa el total del potencial tampón de la sangre, incluyendo bicarbonato, proteína sérica, hemoglobina, fosfatos y otros.

El bicarbonato asume aproximadamente un 50 % de este potencial tampón. Es la porción más móvil y de reacción más rápida; por el método de Astrup se llama bicarbonato *standard* (BS).

Valores normales
en sangre arterial y sangre venosa: 42-50 mEq/L.

Bicarbonato *standard* (BS)

Es la concentración de bicarbonato presente en el plasma, cuando la sangre ha sido sometida a oxigenación completa de la hemoglobina, la pCO_2 es de 40 mm Hg y la temperatura de 37 °C.

Valores normales
en sangre arterial y sangre venosa: 21-25 mEq/L.

Exceso de bases (EB)

Es la cantidad de ácido o base fuerte en mEq/L que debe agregarse al plasma o a la sangre para alcanzar un pH de 7,4 cuando la pCO_2 es de 40 mm Hg, a una temperatura de 37 °C.

Las cantidades de ácido o base fuerte que se deben agregar se determinan por titulación. Si el pH es menor que 7,40 hay que agregar bases fuertes (NaOH). Los miliequivalentes de NaOH o HCl gastados en las titulaciones, por litro de plasma o sangre, constituye el valor del EB.

El EB puede usarse para medir la magnitud de la desviación de lo normal del sistema tampón total. El EB es igual a la diferencia del BB normal menos el BB del paciente.

El EB mide, tanto el exceso como el déficit de bases o de ácidos no volátiles. Es el valor correspondiente a la acumulación "neta" de ácido o de base fija en plasma o sangre entera.

Este valor no dice nada en cuanto a si ha tenido lugar una acumulación simultánea de ácidos o de bases fijas, ni qué clase de ácidos o de bases fijas son las responsables de la situación.

Valores normales: corresponden a ± 2,5 mEq/L, tanto en sangre venosa como arterial.

La alteración de cada parámetro hemogasométrico, su mecanismo de producción y su significado diagnóstico se exponen en la tabla 69.2.

Además de la gasometría, es necesario realizar otros exámenes de laboratorio que permitan obtener los parámetros fundamentales para un estudio completo, como veremos a continuación.

Tab l a 69.2 Alteraciones de los parámetros hemogasométricos en los desequilibrios ácido-base

Parámetro	Definición	Diagnóstico
pH (bajo)	Exceso de ácidos o déficit de bases	Acidosis total
pH (alto)	Exceso de bases o déficit de ácidos	Alcalosis total
PCO_2 (alta)	Exceso de CO_2	Acidosis respiratoria
PCO_2 (baja)	Déficit de CO_2	Alcalosis respiratoria
EB (disminuido)	Exceso de ácidos no volátiles o déficit de bases	Acidosis no respiratoria
EB (aumentado)	Exceso de bases o déficit de ácidos no volátiles	Alcalosis no respiratoria
BS (bajo)	Exceso de ácidos no volátiles o déficit de bases	Acidosis no respiratoria
BS (alto)	Exceso de bases o déficit de ácidos no volátiles	Alcalosis no respiratoria

Parámetros fundamentales para el estudio del equilibrio ácido-base

Las cuatro determinaciones obligadas para su estudio completo son:

1. Concentración de hidrogeniones ($[H^+]$) en sangre.
2. PCO_2 sanguínea.
3. Bicarbonato (HCO_3^-).
4. Cálculo de aniones restantes (AR) a partir del ionograma del suero.

Estos parámetros y otros necesarios, incluyendo los valores normales de la hemogasometría y el ionograma, se resumen en el cuadro 69.5 Comentaremos algunos de ellos por separado.

Concentración de hidrogeniones $[H^+]$

La concentración de hidrogeniones en los líquidos corporales se ha expresado tradicionalmente mediante el pH, que es el logaritmo negativo de $[H^+]$, como ya se vio en el estudio de los componentes de la hemogasometría, pero cada vez con mayor frecuencia los laboratorios dan la medida directa en mEq/L, o mejor, en nanoequivalentes por litro (nEq/L). Ello se debe a que su uso parece más lógico, ya que el valor aumenta en la misma medida que lo hace el grado de acidosis, mientras que el del pH disminuye. Además, en algunos trastornos como las acidosis respiratorias existe una relación lineal calculable entre los valores de $[H^+]$ y el de la PCO_2 sanguínea, mientras que no es lineal la que mantienen este último valor y el del pH. Por último, dadas dos de las tres variables ($[H^+]$ en nEq/L, PCO_2 en mm Hg y HCO_3^- en mEq/L), la tercera puede calcularse rápidamente con la aplicación de una sencilla fórmula, derivada de la ecuación de Henderson-Hasselbalch, que es la siguiente:

$$[H^+] = 24 \cdot \frac{PCO_2}{HCO_3^-}$$

También la fórmula es útil para corregir los posibles errores de laboratorio, ya que los tres valores, cuando son exactos, deben satisfacer la ecuación, y para calcular $[H^+]$ cuando se modifica en la clínica una de las otras dos variables, por ejemplo, la PCO_2 de un enfermo conectado a un respirador.

El valor normal de $[H^+]$ es de 40 nEq/L (para un pH de 7,40).

Es interesante y útil saber que en la gama de pH entre 7,20 y 7,50 coincide que la suma de los dos últimos dígitos del pH con el valor de $[H^+]$ es igual a 80.

Ejemplos:

para un pH de 7,35 la $[H^+]$ es de 45 nEq/L (35 + 45_= 80);

para una $[H^+]$ de 38 nEq/L, el pH es de 7,42 (38 + 42 = 80).

Por eso,

para un pH = 7,40, la $[H^+]$ = 40 nEq/L (40 + 40 = 80).

Los valores de pH de 7,20 o menores y de 7,50 o mayores, no coinciden con esta suma.

Cuadro 69.5

Parámetros fundamentales para el estudio de los trastornos del equilibrio ácido-base

Gasometría arterial o capilar:

pH	7,35-7,45 (45-35 nEq/L)
PCO_2	35-45 mm Hg
HCO_3^-	26 ± 2 mmol/L
PO_2	> 80 mm Hg

Concentración de H^+ mediante la ecuación de Henderson-Hasselbalch:

$$[H^+] = 24 \cdot \frac{PCO_2}{HCO_3^-}$$

Ionograma:

Na^+ = 140 mmol/L
K^+ = 4,2 mmol/L
Cl^- = 106 mmol/L
HCO_3^- = 26 ± 2 mmol/L

Aniones restantes (AR):

$$AR = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$$

Osmolalidad plasmática (OSM_P) calculada (en mOsm/kg de agua) =

$$2\ (Na^+ + K^+) + \frac{\text{glucosa (mg \%)}}{18} + \frac{\text{urea (mg \%)}}{6}$$

o 12 (Na^+ + K^+) + glucosa (mmol/L) + urea (mmol/L)

Brecha osmolal = OSM_P medida – OSM_P calculada = 8 mOsm/kg de agua

PCO_2 sanguínea y cálculo del bicarbonato

Como se expresó anteriormente, ambos valores pueden calcularse o ratificarse, a partir de la fórmula, conociendo dos de las tres variables. La PCO_2 sanguínea puede obtenerse a partir de la hemogasometría, mientras que los valores del bicarbonato también se expresan relacionado con el estudio de las bases en aquella o se obtiene del ionograma del suero.

La acidosis y la alcalosis metabólicas son alteraciones primarias de la concentración plasmática del bicarbonato, en tanto que los trastornos respiratorios (acidosis y alcalosis) son alteraciones primarias de la PCO_2. En la tabla 69.3 se resumen las alteraciones primarias y los cambios compensadores de los trastornos del equilibrio ácido-base.

Aniones restantes (AR)

También se les conoce como aniones innominados, intervalo aniónico, brecha aniónica, radical R y anión *gap*.

Se calculan a partir de los valores plasmáticos de sodio, cloro y bicarbonato, del ionograma o, en el caso del bicarbonato, las cifras brindadas por otros exámenes de laboratorio, como ya hemos visto.

Constituye un parámetro importante para el diagnóstico de las acidosis metabólicas. Su cálculo se fundamenta en que la suma de los cationes (Na^+ + K^+) es mayor que la de los aniones (Cl^- + HCO_3^-). Como la suma de los aniones plasmáticos debe ser igual a la de los cationes, los aniones restantes o innominados que no se miden están constituidos, en condiciones normales por proteínas plasmáticas con carga negativa, fundamentalmente albúmina, y en menor medida por aniones de ácidos orgánicos, como el lactato, por fosfatos y sulfatos. Como la concentración de potasio plasmático se mueve dentro de límites muy estrechos y es muy baja en comparación con la de los demás electrólitos medidos, la mayoría de las veces se suprime y la fórmula final para el cálculo es:

Ejemplo de cálculo de AR:

Si $Na^+ = 140$ $Cl^- = 106$ y $HCO_3^- = 26$

Sustituyendo en $AR = Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$
$AR = 140 - (106 + 26)$
$AR = 140 - 132$
AR = 8 mmol/L

Su valor normal es de 12 ± 2 mEq/L.

Tabla 69.3 Alteraciones primarias y mecanismos compensadores de las acidosis y alcalosis

Defecto	Alteración primaria	Compensación	PCO_2 / HCO_3^-
Acidosis respiratoria	Retención CO_2	Generación HCO_3^-	↑↑ PCO_2 / ↑ HCO_3^-
Alcalosis respiratoria	Depleción CO_2	Consumo HCO_3^-	↑↑ PCO_2 / ↓ HCO_3^-
Acidosis metabólica	Depleción HCO_3^-	↑ Ventilación	↓ PCO_2 / ↓↓ HCO_3^-
Alcalosis metabólica	Retención HCO_3^-	↓ Ventilación	↑ PCO_2 / ↑↑ HCO_3^-

Clasificación de las alteraciones del equilibrio ácido-base

Antes de estudiar cada uno de los síndromes y con los elementos para el estudio de las alteraciones del equilibrio ácido-base que hemos expresado, debemos conocer cómo clasificar el trastorno, de forma tal que se pueda actuar en consecuencia, para su corrección.

Los trastornos del equilibrio ácido-base pueden ser simples, que son los cuatro que hemos mencionado hasta ahora; mixtos, cuando existe una combinación de dos de estos trastornos simple; y triples, cuando coinciden tres de los cuatro trastornos simples posibles (cuadro 69.6).

Rangos de compensación esperados en los trastornos simples

Los rangos de compensación que se esperan en el diagnóstico de los cuatro trastornos simples del equilibrio ácido-base se expresan en la tabla 69.4.

Síndrome de acidosis

Existe acidosis siempre que haya exceso de ácidos en la sangre o déficit de bases. En las acidosis siempre hay aumento en la concentración de hidrogeniones $[H^+]$ del líquido extracelular.

Hay dos tipos de acidosis: la metabólica, que ocurre cuando existe una perturbación metabólica primaria, y la respiratoria, que está determinada por afecciones respiratorias primarias.

Acidosis metabólica

Concepto

En estos casos se produce la acidosis por un exceso de ácidos fuertes o un déficit primario de iones básicos en el líquido extracelular. Es el tipo de acidosis más frecuente en la clínica.

Sindromogénesis o fisiopatología

Los trastornos metabólicos determinan un aumento de iones ácidos, como ocurre, por ejemplo, en una diabetes mellitus descompensada, en la cual la presencia de ciertos ácidos como el diacético y el betahidroxibutírico dan lugar a gran producción de hidrogeniones. También puede producirse este trastorno cuando se pierden iones básicos, como ocurre en las diarreas, por ejemplo, en las cuales hay gran pérdida de bicarbonato.

Como mecanismo de compensación respiratoria se presenta una polipnea que tiende a eliminar CO_2. La producción de hidrogeniones representa la alteración primaria y la polipnea, con eliminación de CO_2 (a partir del H_2CO_3), un mecanismo compensador secundario.

Este mecanismo secundario tiende a disminuir la concentración de ácido carbónico con el fin de mantener la relación bicarbonato/ácido carbónico en la proporción 20/1 y así lograr estabilizar el pH. Cuando este mecanismo no es suficiente, el pH desciende y estamos en presencia de una acidosis descompensada.

Tabla 69.4 *Rangos de compensación esperados en las alteraciones simples del equilibrio ácido-base*

Defecto primario	Compensación	Rangos
Acidosis metabólica	pCO_2 ↓	pCO_2 = 1,5 (CO_3H) + 8 ± 2
Alcalosis metabólica	pCO_2 ↑	pCO_2 = 0,9 (HCO_3) + 9
Acidosis respiratoria	HCO_3^-↑	*Aguda* 1 mEq/L de HCO_3^- por cada 10 mm Hg de pCO_2 *Crónica* 3,5 mEq/L de HCO_3^- por cada 10 mm Hg de pCO_2
Alcalosis respiratoria	HCO_3^-↓	*Aguda* 2 mEq/L de HCO_3^- por cada 10 mm Hg de pCO_2 *Crónica* 5 mEq/L de HCO_3^- por cada 10 mm Hg de pCO_2

Cuadro 69.6

Clasificación completa de los trastornos del equilibrio ácido-base

Trastornos simples

Respiratorio:

Acidosis respiratoria (aguda y crónica)
Alcalosis respiratoria (aguda y crónica)

Metabólico:

Acidosis metabólica
Alcalosis metabólica

Trastornos mixtos

Respiratorio y metabólico:

Acidosis respiratoria + acidosis metabólica
Acidosis respiratoria + alcalosis metabólica
Alcalosis respiratoria + acidosis metabólica
Alcalosis respiratoria + alcalosis metabólica

Metabólicos mixtos:

Acidosis metabólica + alcalosis metabólica
Acidosis con restos de aniones + acidosis hiperclorémica
Acidosis mixta con restos de aniones
Acidosis hiperclorémica mixta

Trastornos triples

Acidosis metabólica + alcalosis metabólica + acidosis respiratoria
Acidosis metabólica + alcalosis metabólica + alcalosis respiratoria

El defecto primario del disturbio ácido-base se diagnostica por el cuadro clínico y los defectos mixtos, por la separación del rango de compensación del defecto primario

Muy importante es la función de compensación renal que tiende a aumentar la excreción del ion H^+ por las células tubulares renales, el cual se intercambia por el Na^+ para que este regrese a los espacios extracelulares en forma de $NaHCO_3$, que a su vez tiende a neutralizar la acidosis. En estos casos las orinas serán ácidas (fig. 69.7).

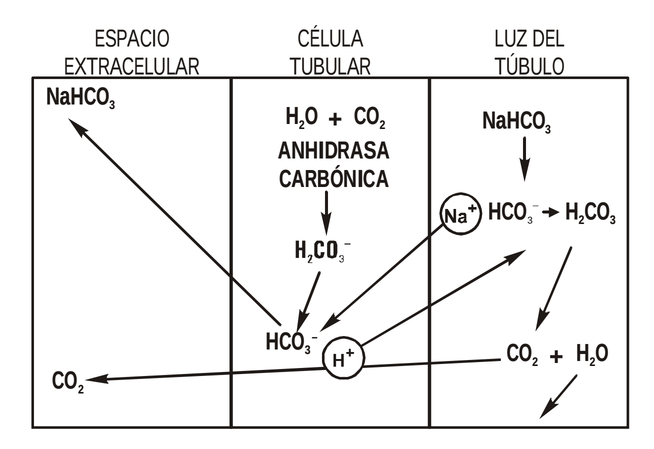


Fig. 69.7 Mecanismo compensador renal en la acidosis metabólica. Vía del bicarbonato $NaHCO_3$.

Además, en el túbulo distal se excretan grandes proporciones de H^+, el cual se intercambia por Na^+ obtenido del Na_2HPO_4 transformándolo en NaH_2PO_4. El Na^+ restante regresa a la sangre en forma de bicarbonato (fig. 69.8).

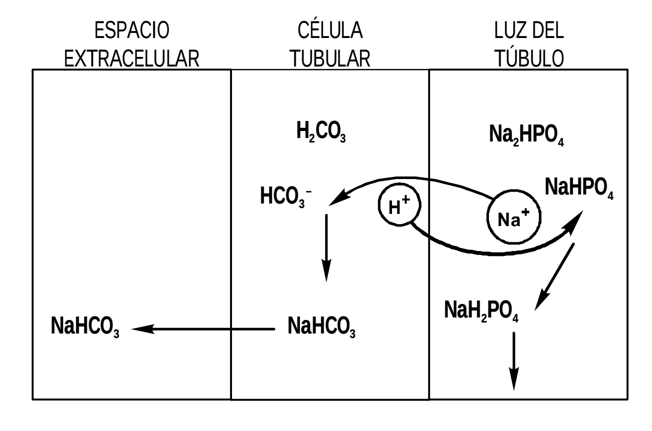
Por último, aumenta la secreción de amoniaco por las células tubulares, el cual se intercambia con sales de ácidos fuertes (NaCl, por ejemplo) ahorrando de este modo bicarbonato y excretando cloruro de amonio por la orina (fig. 69.9).

Para tratar de corregir una acidosis metabólica también intervienen otros mecanismos *buffers* ya señalados.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Se elabora por la clínica y la interpretación de exámenes de laboratorio.

Fig. 69.8 Mecanismo compensador renal en la acidosis metabólica. Vía del fosfato Na_2HPO_4.



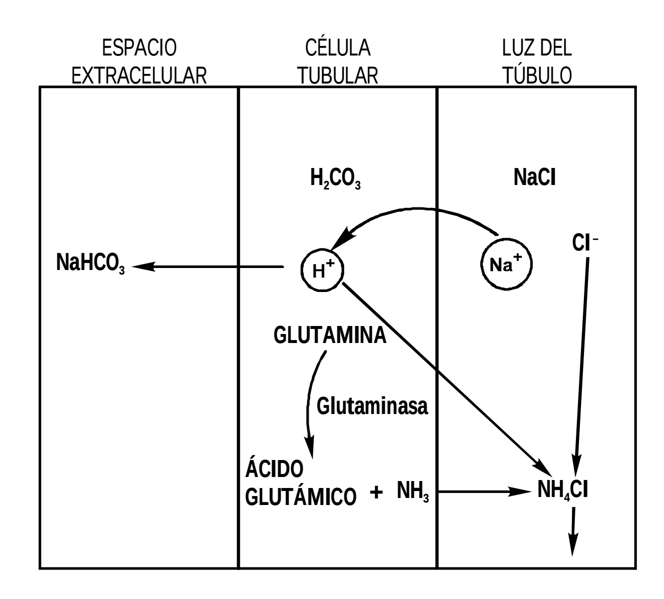


Fig. 69.9 Mecanismo compensador renal en la acidosis metabólica. Vía del amoniaco (NH_3).

Cuadro clínico

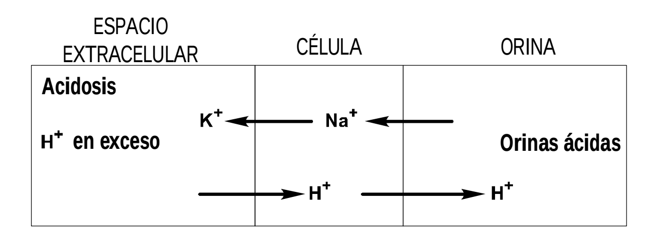
Además de los síntomas y signos de la afección causante, por ejemplo, el aliento cetónico de una diabetes descompensada o el urinoso de una insuficiencia renal terminal, un paciente con acidosis descompensada presentará una respiración profunda (hambre de aire), que puede llegar a la respiración de tipo Kussmaul, cefalea, estado estuporoso, hiporreflexia, parestesias y gran astenia, así como serias alteraciones de la conciencia que pueden llegar al coma. Se pueden presentar síntomas digestivos como anorexia súbita, náuseas, vómitos, diarreas y paresia intestinal. Vale la pena señalar los dolores abdominales que pueden simular un abdomen agudo.

Exámenes complementarios

Hay reserva alcalina baja, la $[H^+]$ alta y el pH por debajo de 7,35 (en las descompensadas).

Las orinas son ácidas y la pCO_2 disminuida. El potasio está aumentado (en las acidosis hay una hiperpotasemia, según podemos ver en el esquema de la figura 69.10.

Fig. 69.10 Mecanismo de la hiperpotasemia en la acidosis metabólica.



Etiología

La acidosis metabólica se clasifica según tenga aniones restantes (AR) normales o elevados; con aniones restantes normales, según tenga el K^+ sérico normal o bajo o con K^+ sérico alto; y con aniones restantes elevados, según tenga la brecha osmolal normal o elevada.

Las causas de acidosis metabólica, de acuerdo con esta clasificación, se muestran en la tabla 69.5.

En la acidosis metabólica pura con aniones restantes normales, todo lo que se reduce el bicarbonato se eleva el cloro, es decir, los cambios producidos (Δ) en estos dos aniones son cuantitativamente iguales y por ello, los aniones restantes no se modifican.

$$\Delta HCO_3^- = \Delta Cl^-$$

Sin embargo, en la acidosis metabólica pura con aniones restantes elevados, todo lo que se reduce el bicarbonato, se elevan los aniones restantes.

$$HCO_3^- = \Delta AR$$

Si la elevación de los aniones restantes es mayor que lo que disminuye el HCO_3^-, hay una alcalosis metabólica sobreañadida.

Acidosis respiratoria

Concepto

En estos casos hay una tendencia a disminuir el pH de la sangre debido a una disminución primaria en el índice

Tabla 69.5 Etiología de la acidosis metabólica con aniones restantes normales o elevados y su compensación respiratoria

Causas de acidosis metabólica			
Con aniones restantes normales		**Con aniones restantes elevados**	
[K^+] Normal o bajo	**[K^+] Alto**	**Brecha osmolal normal**	**Brecha osmolal elevada**
– Acidosis tubular (AT) proximal	– Insuficiencia renal inicial	– Inanición	– Tóxicos:
– AT distal (tipo I)	– Hidronefrosis	– Diabetes mellitus	Metanol
– Deficiencia de *buffers*:	– Administración de ácidos:	–Alcoholismo	Etilenglicol Paraldehído
Fosfatos	Cloruro de amonio	– Acidosis láctica	
Amonio	Arginina Lisina	– Tóxicos: Salicilatos	
– Diarreas	– Hipoaldosteronismo	– Insuficiencia renal	
– Fístulas pancreáticas	– AT distal tipo IV	crónica terminal	
– Poshipocapnia	(hiperpotasémica)		
– Derivaciones urinarias: Ureterosigmoidostomía Uréter-ileal Vejiga-ileal	– Hiperparatiroidismo primario		

Compensación respiratoria

$PCO_2 = 1,5\ (HCO_3^-) + 8 \pm 2$
$PCO_2 \geq$: Defecto mixto acidosis metabólica + acidosis respiratoria
$PCO_2 \leq$: Defecto mixto acidosis metabólica + alcalosis respiratoria

Acidosis metabólica pura con aniones restantes normales	Acidosis metabólica pura con aniones restantes elevados
$\Delta Cl^- = \Delta HCO_3^-$	$\Delta AR = \Delta HCO_3^-$
(Hipercloremia) (acidosis metabólica + alcalosis metabólica)	Si $\Delta AR < \Delta HCO_3^-$

de ventilación pulmonar, con incremento de la presión parcial de CO_2, lo que determina una acumulación de ácido carbónico en la sangre. Puede tener una evolución aguda o crónica.

Sindromogénesis o fisiopatología

Todas las enfermedades capaces de producir una acidosis respiratoria tienen un común denominador: reducción de la ventilación pulmonar, la cual conduce inevitablemente a una hipoxia hística.

La alteración primaria de la ventilación alveolar con retención de CO_2 conduce a un desequilibrio ácido-base, y como respuesta a este el organismo pone en acción el mecanismo de los *buffers* y otros mecanismos compensadores, para evitar una disminución de la relación bicarbonato/ácido carbónico que baja el pH de la sangre.

En este proceso se produce, además, un aumento en la excreción de metabolitos ácidos por la orina.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Está dado por los síntomas y signos de la enfermedad de base.

En los casos de narcosis o intoxicación por CO_2 se presentan trastornos del ritmo respiratorio, debilidad muscular, irritabilidad, desorientación y estupor que puede llegar al coma. En ocasiones, la respiración está acelerada, en un intento del centro respiratorio por eliminar CO_2.

Exámenes complementarios

Hay reserva alcalina alta (parece paradójico este dato por lo cual este examen no es muy útil para expresar las alteraciones del equilibrio ácido-base); el pH está bajo (en las descompensadas); las orinas son ácidas; hay poliglobulia en los casos crónicos; la pCO_2 está elevada.

Etiología

1. Depresión del SNC:
- **a)** Sedantes.
- **b)** Trauma.
- **c)** Isquemia.

2. Enfermedades neuromusculares:
- **a)** Miopatías.
- **b)** Depleción de K severa.
- **c)** Enfermedad de Guillain Barré.

3. Limitaciones de la pared torácica:
- **a)** Cifoscoliosis.
- **b)** Esclerodermia.
- **c)** Trauma.

4. Dificultad en la mecánica respiratoria:
- **a)** Derrame pleural.
- **b)** Neumotórax.

5. Enfermedades pulmonares agudas:
- **a)** Aspiración.
- **b)** Espasmo.
- **c)** Tumor.

6. Enfermedades pulmonares obstructivas crónicas.

7. Neumonía severa.

8. Paro cardiopulmonar.

Síndrome de alcalosis

Es un trastorno fisiológico que tiende a producir un aumento del pH de la sangre, que ocurrirá si no intervienen fenómenos compensadores.

Existirá alcalosis siempre que haya un exceso de bases en la sangre o un déficit de ácidos.

Hay dos tipos de alcalosis: la metabólica y la respiratoria. En la primera hay una perturbación metabólica primaria y en la segunda existe un trastorno primario respiratorio.

Alcalosis metabólica

Concepto

Se caracteriza por la ganancia de una base fuerte o la pérdida de un ácido fuerte y se produce un equilibrio negativo de hidrogeniones $[H^+]$.

Sindromogénesis o fisiopatología

El exceso de bases puede ser producido por la ingestión exagerada de bicarbonato o por pérdida de iones ácidos, como en los casos de vómitos o aspiración gástrica.

La pérdida de hidrogeniones puede deberse también a una depleción de K^+, pues en estos casos se intercambia el K^+ intracelular por el H^+ extracelular, como ya hemos visto. Esto explica que en la hipopotasemia haya alcalosis.

Como mecanismo de compensación se produce una disminución de la ventilación pulmonar para retener CO_2 y una eliminación de elementos básicos por la orina.

Los *buffers* y otros mecanismos compensadores entran en acción para evitar un aumento del pH.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

La respiración es superficial, existen saltos tendinosos, irritabilidad y en los casos severos se presenta la tetania.

Exámenes complementarios

Hay reserva alcalina aumentada, pH por encima de 7,45 (en las descompensadas), Cl^+ y K^+ están disminuidos y Na^+ es normal o bajo.

Etiología

Alcalosis metabólica

La alcalosis metabólica obedece a tres grupos de causas:

1. Con contracción de volumen e hipotensión arterial.
2. Con expansión de volumen y aumento de la tensión arterial.
3. Con sobrecarga de álcalis.

De acuerdo con estos grupos y los diferentes mecanismos que intervienen, la etiología puede ser:

A. Contracción de volumen e hipotensión arterial.

1. Pérdidas gastrointestinales:

a) Vómitos.
b) Aspiración gástrica.
c) Fístula gástrica.
d) Clororrea congénita.
e) Adenoma velloso.

2. Pérdida renal Na^+, Cl^-, K^+, H^+:

a) Diuréticos.
b) VPRE (volumen plasmático renal efectivo).
c) Insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática, síndrome nefrótico.
d) Aniones no reabsorbibles.
e) Penicilinas.
f) Hipercalcemia.
g) Mg.
h) PTH (paratohormona).
i) Poshipercapnia.
j) Síndrome de Bartters.

B. Expansión de volumen y presión arterial elevada.

1. Renina plasmática disminuida:

a) Aldosteronismo primario.
b) Defectos enzimáticos (11β y 17 - hidroxiesteroides)
c) Síndrome de Cushing.
d) Administración de cortisona.

2. Renina plasmática aumentada:

a) Tumor renal.
b) Hipertensión arterial severa.
c) Estenosis de arteria renal.
d) Tratamiento con estrógenos.

C. Carga de álcalis.

1. $NaHCO_3$.
2. Lactato-acetato.
3. Citrato.

La alcalosis metabólica con expansión de volumen puede a su vez dividirse en hiporreninémica e hiperreninémica.

Para una diferenciación clínica entre la alcalosis metabólica con contracción de volumen y con expansión de volumen, se utiliza la concentración de cloro en la orina, como se observa en la tabla 69.6.

Alcalosis respiratoria

Concepto

Es un proceso fisiológico anormal en el cual está incrementado el grado de ventilación alveolar en relación con la producción de CO_2, lo que determina un déficit de H_2CO_3 en la sangre. Se denomina también *hipocapnia*.

Tabla 69.6 Etiología de la alcalosis metabólica con contracción y con expansión de volumen

Equilibrio ácido-base Causas de alcalosis metabólica	
Cloro sensible (Cl^- en orina < 20 mEq/L)	*Cloro resistente* (Cl^- en orina > 20 mEq/L)
– Vómitos	– Hiperaldosteronismo
– Succión nasogástrica	– Síndrome de Cushing
– Clororrea congénita	– Administración de corticoides
– Adenoma velloso	– Síndrome de Bartter
– Diuréticos	– Severa depleción de potasio

Sindromogénesis o fisiopatología

Este trastorno puede ser producido por diferentes mecanismos, según la causa que lo origina.

La estimulación del centro respiratorio constituye el mecanismo más frecuente; puede ser originada directamente, por lesiones orgánicas del sistema nervioso central o indirectamente, por la estimulación de los quimiorreceptores periféricos (en la hipoxemia) o por estimulación del reflejo de Hering-Breuer, en las enfermedades respiratorias localizadas (neumonías).

Cualquiera de los mecanismos señalados conduce a una pérdida excesiva de CO_2, lo que origina una disminución de H_2CO_3 en la sangre, dejando libre, por lo tanto, el Na que produce la alcalosis.

Como respuesta a esta alteración del equilibrio ácido-base actúan secundariamente dos mecanismos que tienden a aminorar el disturbio originado:

1. Mecanismo de los *buffers* o tampones.
2. Mecanismos compensadores.

A través de ellos se disminuye la excreción de fosfato y bicarbonato por el riñón y se elimina el exceso proporcional de bases, hasta que la relación CO_2 libre/CO_2 combinado, vuelva a lo normal.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Es similar al de la alcalosis metabólica, predominan la hiperpnea, la hipertonía e hiperreflexia muscular y la tetania, en los casos avanzados.

La excitabilidad neuromuscular de las alcalosis está determinada porque en la relación humoral característica de:

$$\frac{Na^{+}K^{+}OH^{-}}{Ca^{++}Mg^{++}H^{+}}$$

hay una disminución de los hidrogeniones como consecuencia de la alcalosis, ya que esta relación de iones es la que mantiene el equilibrio de la excitabilidad o inhibición neuromuscular.

Exámenes complementarios

Hay reserva alcalina normal o baja, pH alto (en las descompensadas). Las orinas son alcalinas. Puede haber una hipopotasemia y la pCO_2, es baja.

Etiología

1. Por estimulación directa del centro respiratorio, como se observa en la meningoencefalitis, la histeria, la intoxicación por salicilatos y en la hipertermia.
2. En el curso de las hipoxemias (grandes alturas).
3. En las enfermedades respiratorias localizadas (neumonías).
4. En el síndrome de hiperventilación, si es mantenido:

a) Ansiedad.
b) Afecciones del SNC:
Infección.
Tumor.
c) Drogas y hormonas:
Salicilatos.
Catecolaminas.
Progesterona.
Sobredosis de analépticos.
d) Fiebre.
e) Sepsis por germen gramnegativo.
f) Endotoxinas.
g) Hipertiroidismo.
h) Hipoxia.
i) Respirador mecánico.
j) Embarazo.
k) Insuficiencia hepática.
l) Edema pulmonar ligero.
m) Enfermedades pulmonares.

SEMIOLOGÍA DE LOS SISTEMAS REPRODUCTORES MASCULINO Y FEMENINO

70

SISTEMA REPRODUCTOR MASCULINO

La anatomía, la fisiología y las técnicas de exploración física del sistema reproductor masculino ya se trataron en el tomo 1, Capítulo 19. Aquí señalaremos de forma sucinta, algunos datos importantes que debemos tener presente en el interrogatorio, los procesos patológicos más frecuentes y las alteraciones de los órganos genitales detectadas por el examen físico.

INTERROGATORIO O ANAMNESIS

Durante el interrogatorio debemos recoger las causas y el curso evolutivo del padecimiento que motiva la consulta, pero dada la índole de algunos puntos (vida afectiva sexual, anomalías y desviaciones, etc.), que por el pudor a veces se ocultan, es preciso que el médico haga gala de toda su habilidad y realice el interrogatorio con naturalidad y cuidado, para poder obtener respuestas verdaderas.

PROCESOS PATOLÓGICOS MÁS FRECUENTES

Los trastornos del paciente pueden ser c*ongénitos*, como la epispadia, la hipospadia (fig. 70.1) y la fimosis (fig. 70.2), o *adquiridos*, en el curso de los procesos siguientes:

Infecciosos. Sífilis, gonococia, uretritis por tricomonas o monilias, chancro blando, linfogranuloma venéreo, entre otros.

Nerviosos. Impotencia *coeundi* asociada a trastornos vesicales y rectales, en las lesiones neurológicas de la médula sacra o de la cola de caballo (recordar que los centros erector y eyaculador se encuentran muy próximos a los centros vesicales y rectales); otras veces esto se presenta en la tabes (lesión medular del período terciario de la sífilis), en la esclerosis en placas, etc.; sin embargo, en la mayoría de los casos, la impotencia está relacionada con alteraciones psíquicas.

Endocrinos. En las insuficiencias hipofisaria, tiroidea y suprarrenal es frecuente que existan alteraciones en la realización del coito.

Tóxicos y *medicamentos.* Actúan como depresores el alcohol, la cocaína, la morfina, los gangliopléjicos (hexametonio, guanetidina) y los

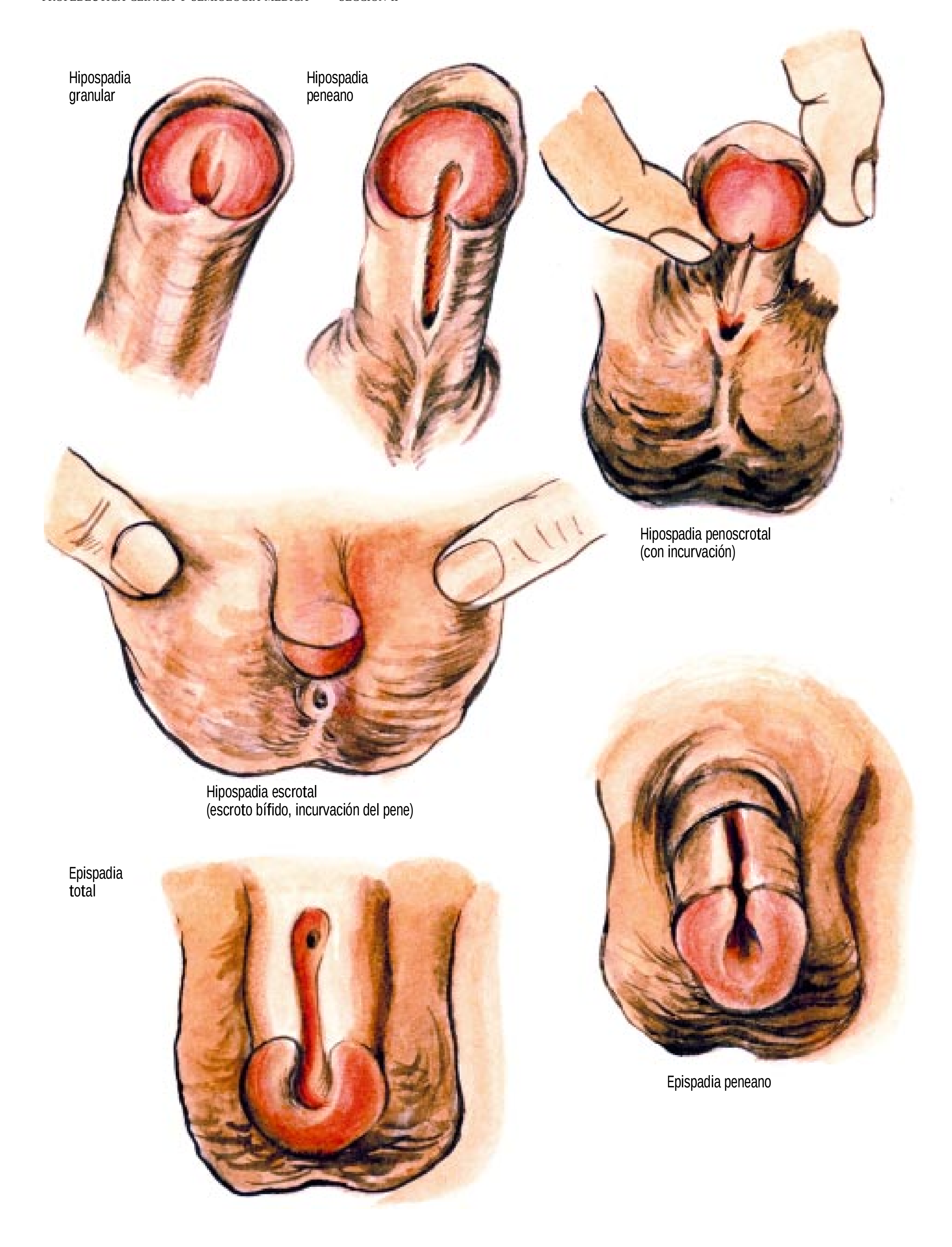
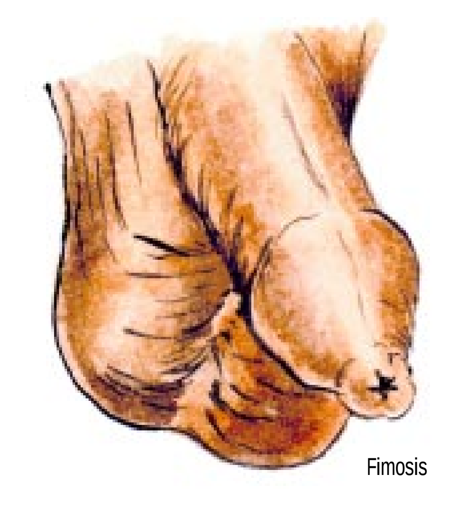


Fig. 70.1 Epispadia e hipospadia.







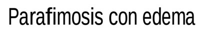




Fig. 70.2 Fimosis, parafimosis y adherencias prepuciales.

psicofármacos (barbitúricos, bromuros). Actúan como estimulantes (fármacos afrodisiacos) la yohimbina, la iproniacida, y otros.

ALTERACIONES DETECTABLES AL EXAMEN FÍSICO

Inspección

Se debe comenzar por el *examen general* seguido del *local*, que comprende el examen visual del pene, escroto, regiones inguinales y perineo, como se expuso en el tomo 1, Capítulo 19. Las alteraciones de la talla, distribución de la grasa, caracteres sexuales primarios y secundarios se mencionaron en dicho tomo y se estudiarán con más detalle, en los capítulos dedicados al sistema endocrino.

Desde el punto de vista local, en el *pene* pueden encontrarse:

Alteraciones morfológicas congénitas, ya mencionadas, como la epispadia, la hipospadia (deformidades en las que la uretra se abre en el dorso y en la cara inferior del pene, respectivamente) (ver fig. 70.1) y la fimosis, que consiste en la estrechez de la abertura del prepucio, de la que resulta la imposibilidad de descubrir el glande (ver fig. 70.2).

Ulceraciones, de las cuales las más frecuentes son las venéreas, que asientan casi siempre en la mucosa del glande, en su base al lado del frenillo, o en el surco balanoprepucial. Generalmente corresponden a chancros sifilíticos (fig. 70.3), chancro blando (fig. 70.4), ulceraciones múltiples por tricomonas o monilia, con infección secundaria o sin ella, etc. En ocasiones se llega hasta la gangrena. Las enfermedades parasitarias ocasionadas por *Pediculus pubis* o por el arador de la sarna son muy frecuentes (fig. 70.5).

Menos frecuentemente se observa el *cáncer del pene*, que constituye 1 % de todos los cánceres del varón (fig. 70.6).

Continuando con la inspección local, también observaremos las *bolsas escrotales* (que contienen los testículos, epidídimos, vasos, etc.), donde frecuentemente encontraremos aumento de tamaño por hidrocele (acumulación de líquido en la cavidad vaginal) (fig. 70.7); varicocele o dilatación varicosa de las venas espermáticas, que puede ser unilateral o bilateral (acompañado de esterilidad en muchos casos) (fig. 70.8); hernias inguinoscrotales; tumores inflamatorios o neoplásicos de los testículos, etcétera.

Palpación

Palpación del escroto

Cuando se palpa el escroto, en el caso de que exista *edema* (por inflamaciones locales o vecinas, insuficiencia circulatoria o renal, alteraciones de las proteínas plasmáticas, obstrucciones venosas o linfáticas, etc.), la piel ofrece una resistencia pastosa y deja huella (fóvea) a la presión; en el *enfisema* (neumoescroto) es fácil reconocer la flaccidez y elasticidad de los tegumentos, así como una leve crepitación (como si fuesen aplastadas pequeñas vesículas secas y friables); el *varicocele* despierta una sensación especial comparada con la que motiva un pelotón de gusanos o tripas de gallina; los tumores benignos (por ejemplo, quistes sebáceos), los malignos, el chancro sifilítico, y otros, se destacan bien por su dureza.

Palpación de la túnica serosa vaginal

El *signo de pinzamiento de la serosa vaginal*, descrito en el Capítulo 19 de la Sección I, tomo 1, contribuye a establecer el diagnóstico diferencial entre los tumores del testículo y la paquivaginalitis de la serosa vaginal o el hematocele.

Palpación del testículo y del epidídimo

Se comprueba si los testículos ocupan su lugar normal o están ectópicos, y demostrar si hay alguna alteración en el tamaño, la superficie, la consistencia y/o dolor provocado, tanto de algún testículo como de cada epidídimo.

Aumento de tamaño del testículo

Es fácilmente comprobable mediante la palpación. Lo ocasionan diferentes lesiones.

Semiogénesis y semiodiagnóstico

1. Aumento de líquido en la cavidad vaginal testicular: hidrocele (ver fig. 70.7).
2. Dilatación de las venas espermáticas: varicocele (ver fig. 70.8).
3. Congestión venosa aguda por torsión del cordón espermático: torsión testicular (fig. 70.9).
4. Tumefacción inflamatoria: orquitis, epididimitis y orquiepididimitis (fig. 70.10), hematoma testicular.
5. Agrandamiento tumoral: tumor maligno del testículo (seminoma, teratoma, coriocarcinoma).

Palpación del conducto deferente y del cordón espermático

El conducto deferente aumenta de grosor y sensibilidad en los procesos agudos tuberculosos, blenorrágicos e inespecíficos. En la tuberculosis se engruesa de manera no uniforme tomando un aspecto de rosario. Aparece indemne en la sífilis y en los tumores malignos y benignos del testículo; en los seminomas a veces se percibe la arteria espermática excesivamente pulsátil, índice de la hipervascularización de este tumor hormonal.

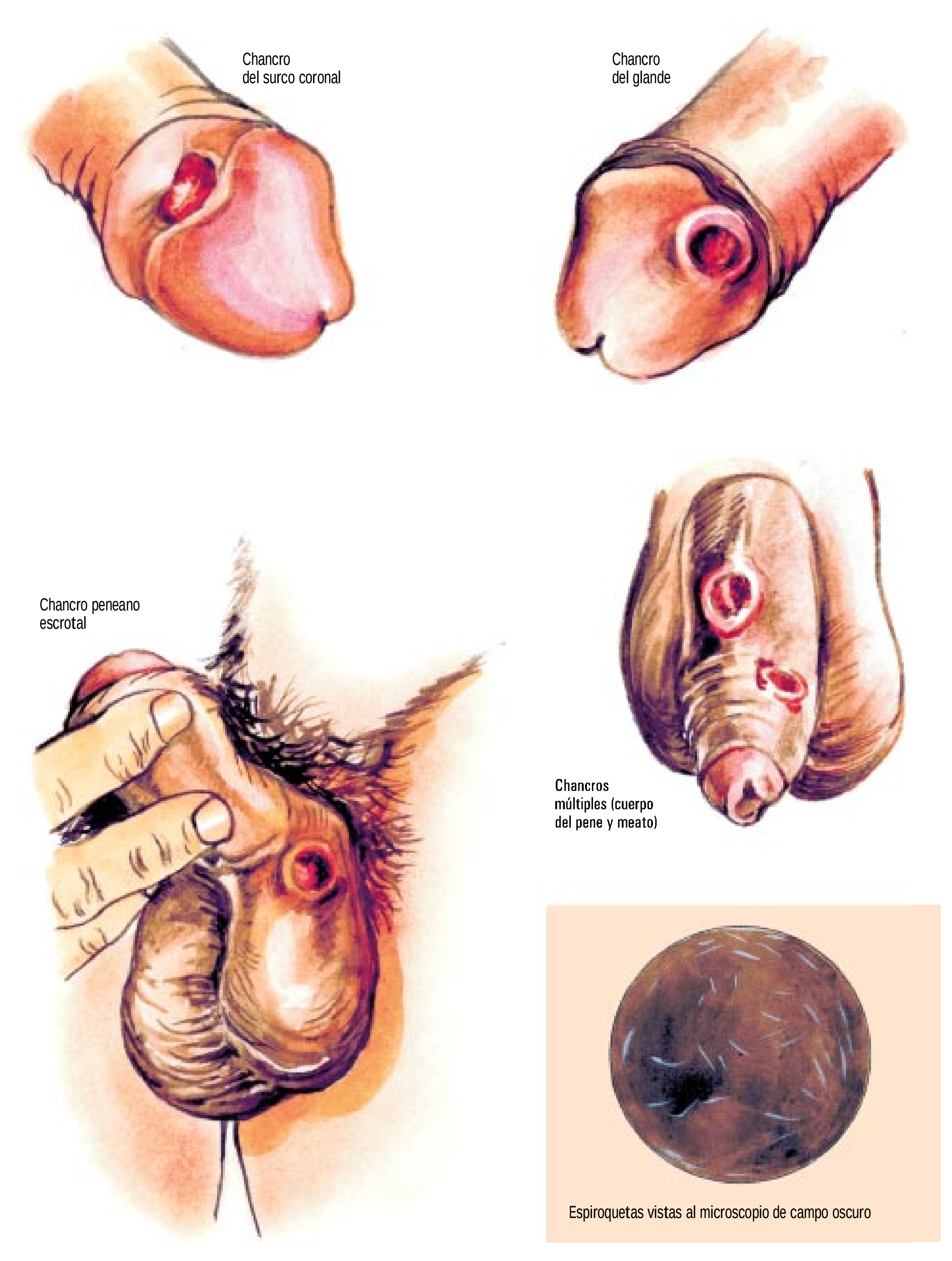


Fig. 70.3 Chancro sifilítico.

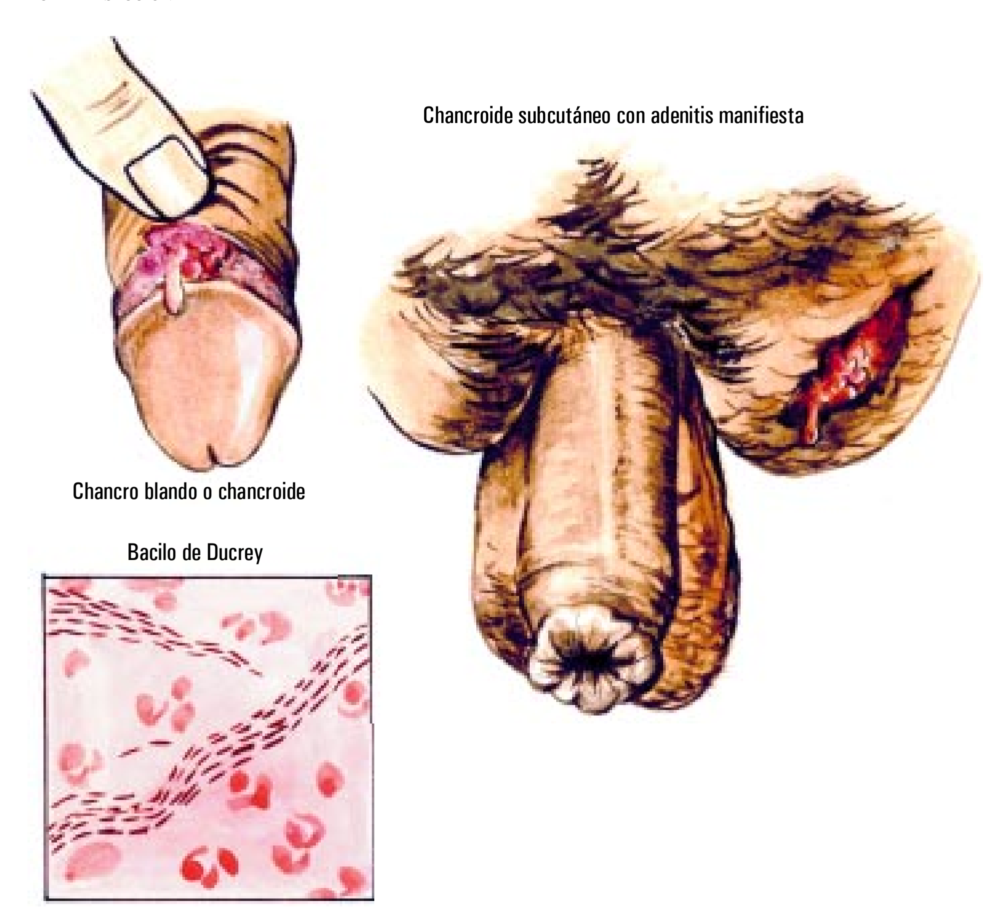


Fig. 70.4 Chancro blando.

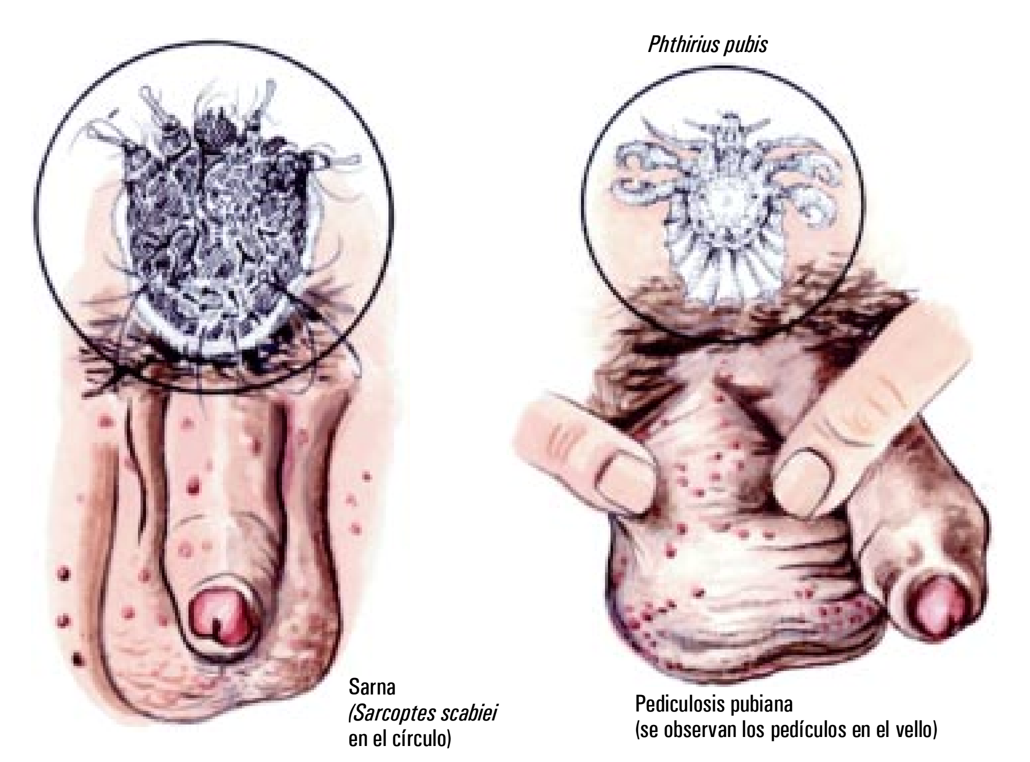


Fig. 70.5 Sarna y pediculosis pubis.

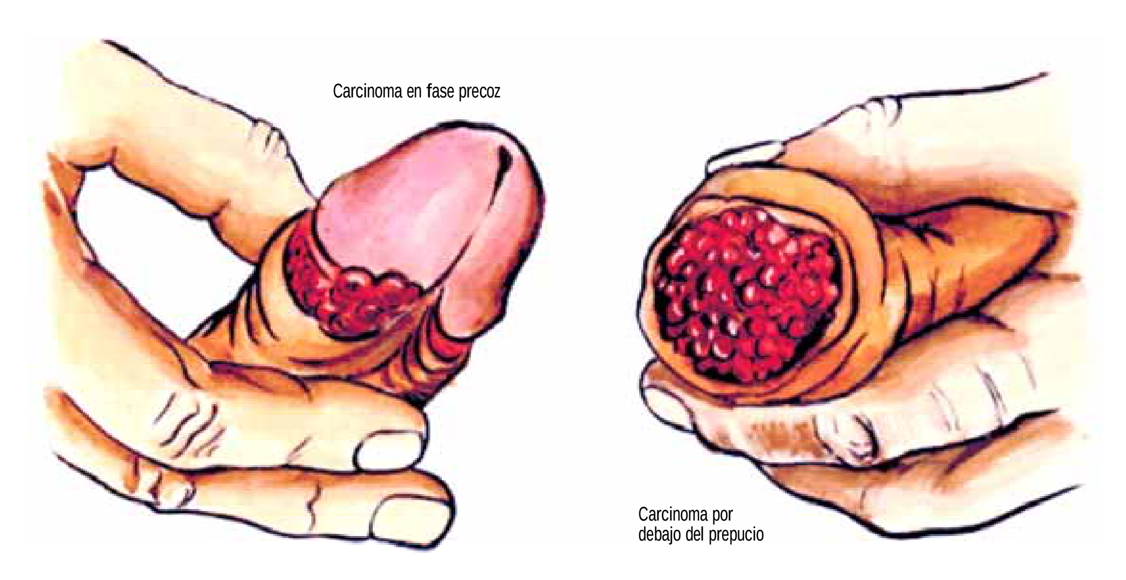


Fig. 70.6 Cáncer del pene.

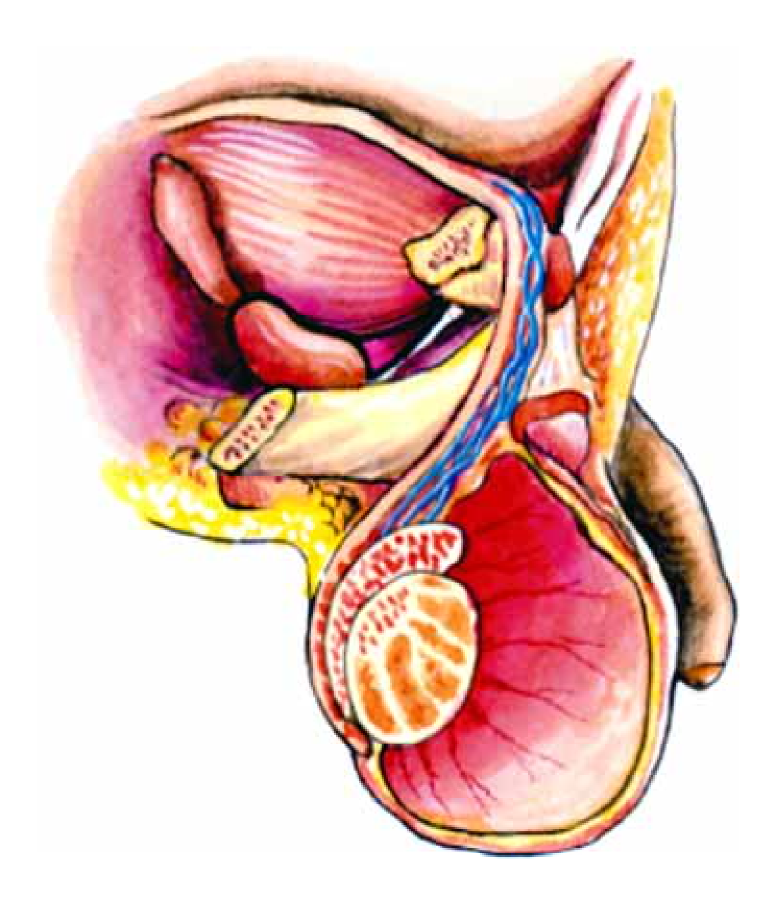


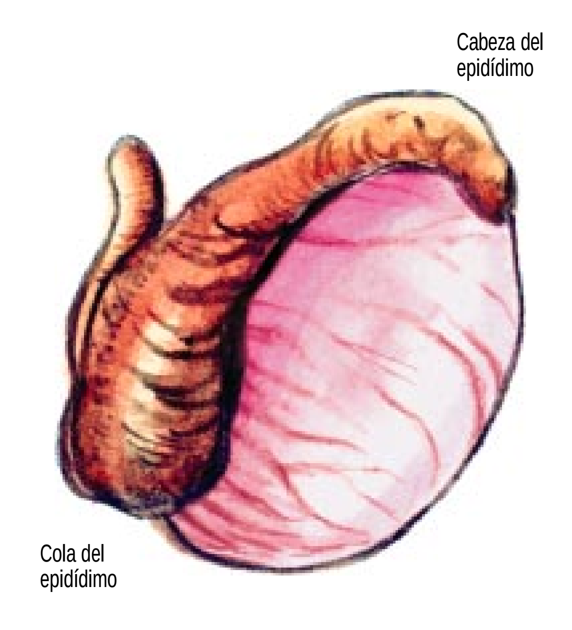
Fig. 70.7 Hidrocele simple.

Fig. 70.8 Varicocele.

Fig. 70.9 Torsión testicular.

Fig. 70.10 Orquiepididimitis aguda.





Se han señalado quistes y tumores del cordón espermático; los malignos (20 % de los casos) se manifiestan como un tumor inguinal doloroso, acompañado de reacción inflamatoria de la piel del escroto y la base del pene.

Aumento de tamaño de la próstata

En estos casos, su tamaño puede variar entre 4 y 8-10 cm o más, de acuerdo con su etiología.

Semiogénesis y semiodiagnóstico

1. Hiperplasia benigna de la glándula: adenoma prostático (fig. 70.11).
2. Tumor maligno de la glándula: adenocarcinoma prostático (fig. 70.12).
3. Tumefacción inflamatoria: prostatitis y absceso prostático (fig. 70.13).

Palpación de la uretra

Pueden percibirse placas de infiltración blanda o dura en las uretritis y periuretritis, así como zonas duras en relación con un chancro sifilítico o pequeño absceso glandular (ambos en los primeros centímetros del conducto) o cuerpos extraños. La palpación con ayuda de la sonda de Beniqué puede reconocer la existencia de pequeños nódulos en la inflamación de las glándulas de Littré (litritis).

SISTEMA REPRODUCTOR FEMENINO

Se recomienda revisar antes, la anatomía, la fisiología y las técnicas de exploración física del sistema reproductor femenino, en el tomo 1, Sección I, Capítulo 20.

La historia clínica ginecológica, como toda historia clínica especializada, debe estar encaminada a lograr esclarecer la afección de la consultante, haciendo hincapié, fundamentalmente, en todo lo relacionado con el aparato genital y sus anexos.

INTERROGATORIO O ANAMNESIS

El motivo de consulta debe reflejar muy concretamente la razón fundamental de su visita y la historia de la enfermedad actual (HEA) contendrá todos los datos necesarios para el diagnóstico.

En toda consulta de ginecología debe existir un modelo impreso donde se recojan, con una secuencia lógica, además del motivo de consulta y la HEA, los antecedentes ginecobstétricos de la paciente, tales como: edad de la menarquía; fórmula menstrual; fecha de la última menstruación; antecedentes de dolor, colporrea y trastornos menstruales; menopausia y trastornos climatéricos; número de partos, abortos, así como todo lo relacionado con ellos; operaciones; antecedentes familiares y personales de interés; etc. Estos mismos datos también deben recogerse en el expediente clínico de toda paciente ingresada por cualquier causa.

SÍNTOMAS GINECOLÓGICOS MÁS FRECUENTES

Dolor

Es un síntoma frecuente, por el cual acuden muchas mujeres a la consulta ginecológica y puede ser el síntoma dominante o el que más molesta a la paciente. Debe diferenciarse el dolor que acompaña a la menstruación, llamado dismenorrea. El dolor referido por la mujer al aparato genital se localiza habitualmente en el hipogastrio (dolor uterino) o en las fosas iliacas o lumbares (dolor de ovario) y tendrá manifestaciones muy variadas en frecuencia, intensidad, duración y ritmo, de acuerdo con la afección que lo cause y con la evolución de la misma. Menos frecuentemente, el dolor se refiere en los genitales externos.

Semiogénesis o fisiopatología

El dolor de localización directa se produce en el tercio inferior de la vagina y en la vulva, por poseer inervación sensitiva procedente del plexo hipogástrico y el nervio pudendo interno, como se observa en la bartholinitis, traumatismos, vulvitis, etcétera.

El dolor indirecto se produce por estimulación del peritoneo pelviano que rodea los órganos genitales internos. Tiene su origen en los ovarios, las trompas, el útero y la porción superior de la vagina; se trasmite por vía neurovegetativa y es referido por un reflejo viscerocutáneo a la zona metamérica correspondiente, a través de las astas posteriores de la médula.

Semiotecnia

Por la inspección y la palpación del abdomen puede determinarse el sitio de localización del dolor, su irradiación y extensión, así como la existencia o no de una irritación peritoneal.

El examen por tacto vaginal permitirá precisar mejor el dolor provocado a nivel de las distintas partes del aparato genital: cuello uterino, cuerpo uterino, trompas, ovarios, parametrios, así como el aumento de volumen en estas estructuras, su consistencia, forma, tamaño y localización. Por medio de este examen también podemos apreciar las características de los fondos de saco (sobre todo el posterior), que pueden ser dolorosos y renitentes o empastados, según el proceso que el dolor cause.

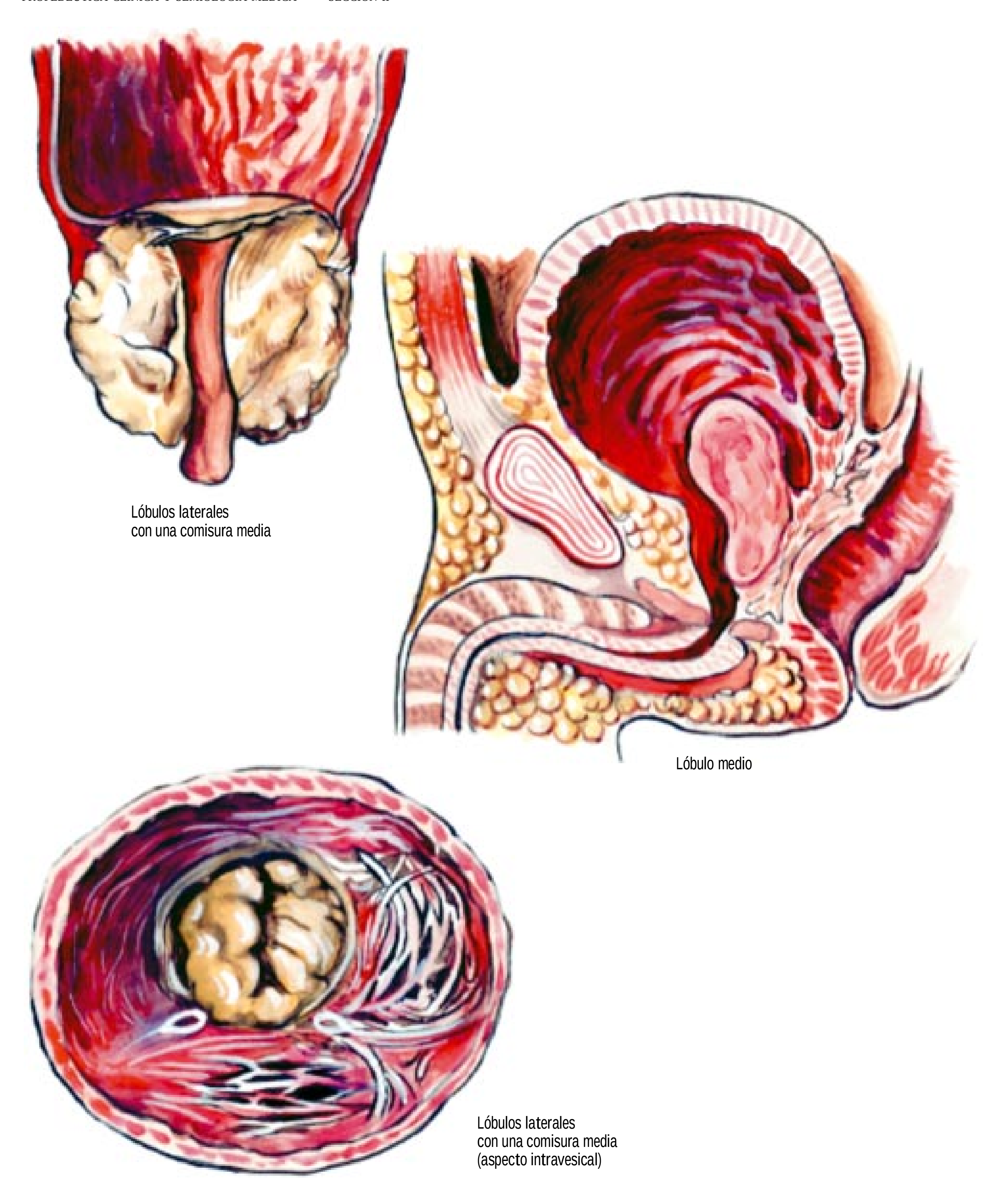


Fig. 70.11 Adenoma prostático.

Fig. 70.12 Adenocarcinoma prostático.

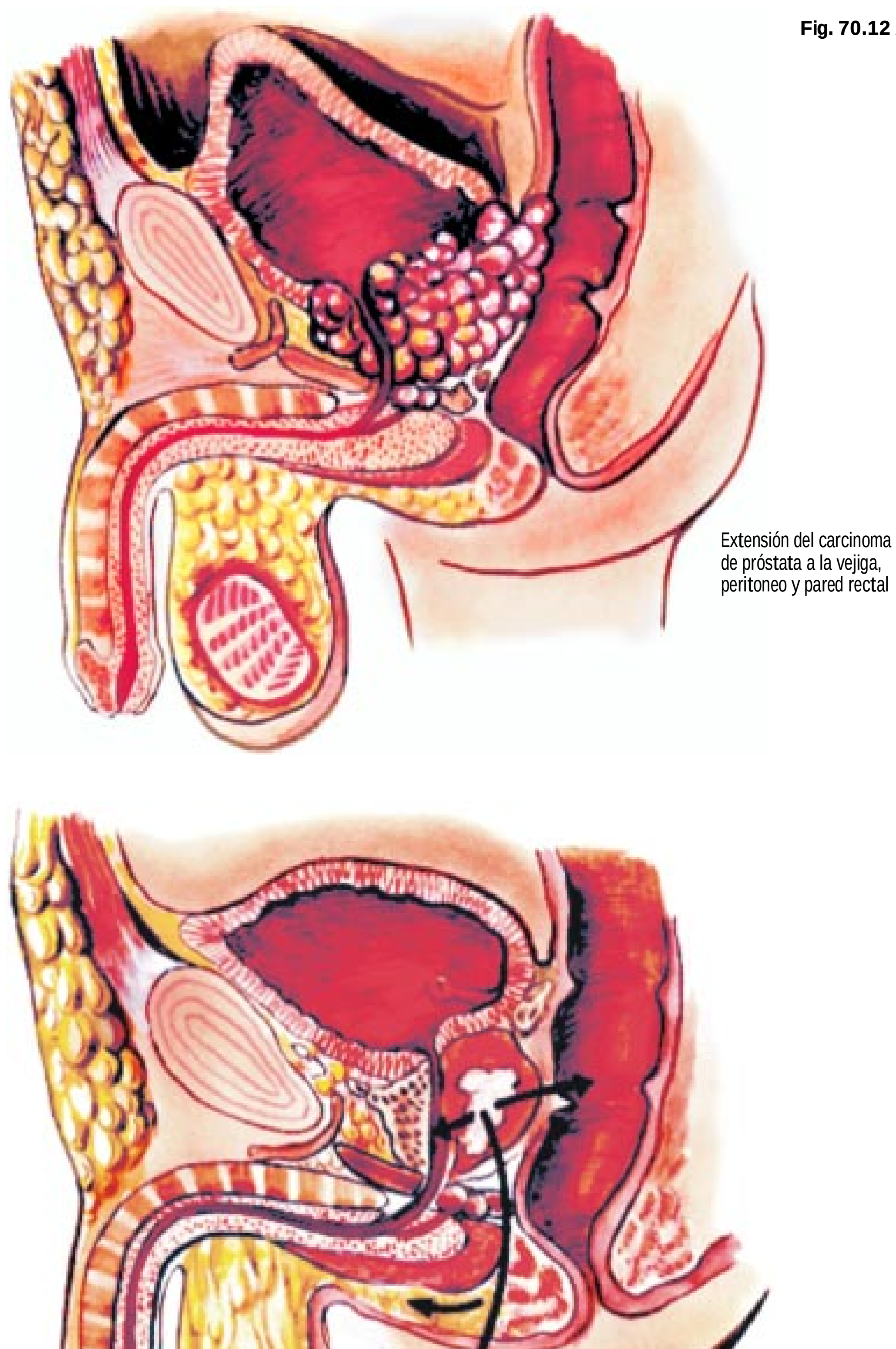


Fig. 70.13 Absceso prostático.

Semiografía

1. *Dolor agudo:*

a) Dolor de ovulación: su ritmo de presentación a la mitad del ciclo, 14-15 días, sin otros síntomas acompañantes y su alivio progresivo, así como su repetición frecuente en la misma mujer, permite diferenciarlo de otros dolores, lo que hace que se considere en la clínica como un signo muy confiable de ovulación.

Esto permite planificar las relaciones sexuales de acuerdo con los intereses de la mujer y su deseo de tener hijos o no. Este dolor se produce por la ruptura del folículo y la pequeña hemorragia intraperitoneal que la misma determina.

b) El dolor pelviano en la inflamación pélvica aguda se acompaña de fiebre, que puede ser alta (39-40°C), con malestar general, escalofríos, taquicardia y leucorrea, a veces purulenta y en ocasiones, fétida. En estos casos existe frecuentemente el antecedente de un parto, aborto, electrocoagulación del cuello, insuflación, histerosalpingografía, colocación de un dispositivo intrauterino o un coito.

c) En el embarazo tubario roto o fisurado existe el antecedente de posibles síntomas gravídicos; con frecuencia el dolor es más difuso, llega a reflejarse en los hombros por irritación frénica y al examen físico puede palparse, en ocasiones, una tumoración anexial.

d) En las complicaciones de los quistes de ovario puede existir el diagnóstico previo del quiste o el hallazgo del mismo en el examen ginecológico.

e) En la dismenorrea primaria o funcional el dolor, como síntoma predominante, es de tipo cólico,localizado en hipogastrio con irradiación lumbosacra; otras veces es un dolor hipogástrico mantenido. Puede acompañarse de síntomas digestivos (náuseas y vómitos), trastornos nerviosos (cefalea, mareos, excitabilidad e inestabilidad psíquicas, depresión) y manifestaciones de tensión premenstrual (mastalgia, edema, aumento de peso, sensación de plenitud abdominal).

f) En la dismenorrea secundaria a otras afecciones, o sintomática, no existe el cortejo sintomático referido y el examen físico puede permitir el diagnóstico de: hipoplasia uterina, endometriosis pélvica, inflamación pélvica crónica, fibromas, pólipos grandes endocervicales, estrechez cervical, retroflexión uterina o congestión pelviana.

2. *Dolor crónico:*

a) La endometriosis pélvica produce una dismenorrea de aparición tardía en la vida de la mujer (30 años o más), que aumenta progresivamente en intensidad y con frecuencia está asociada a esterilidad. En el examen físico pueden encontrarse nódulos múltiples dolorosos; irregularidades en el útero, en el fondo de saco lateral y posterior, y en los ovarios. En los casos de larga evolución, los nódulos endometriósicos pueden alcanzar 15-20 cm de diámetro y crear adherencias muy firmes y dolorosas, con la vejiga, el rectosigmoide, el epiplón y las asas ileales.

b) En la congestión pelviana el dolor es más frecuente en la etapa premenstrual; otras veces, posterior al coito (sobre todo anorgásmico) o provocado por la posición prolongada de pie.

Pueden existir los antecedentes de trastornos circulatorios y en el examen físico, evidencia de várices en los miembros inferiores o en los órganos genitales (vulva, vagina, útero).

c) En las neoplasias benignas la mujer puede referir, además del dolor, la noción de la tumoración abdominal, cuando esta tiene gran tamaño y se hace extrapelviana. El examen ginecológico pone en evidencia fácilmente los tumores ováricos o uterinos (fibromas) en la mayoría de los casos.

d) En las neoplasias malignas el dolor es un síntoma tardío, por lo que, cuando aparece, su diagnóstico casi siempre es fácil, por acompañarse de sangramientos irregulares, a veces poscoito en el cáncer de cuello.

e) En el prolapso uterino ─la salida del útero fuera de la vulva─ las molestias al coito con la sensación de peso o dolor en hipogastrio, conforman el cuadro clínico.

En el examen físico el diagnóstico casi siempre es evidente con la simple inspección o el esfuerzo de pujar.

f) El dolor provocado puede ser secundario al uso de un dispositivo: asa, anillo, " T " de cobre, espiral. El diagnóstico se establece por el interrogatorio, historia de aparición del dolor después de la colocación del dispositivo, que puede acompañarse de sangramiento y coitalgia.

El examen físico puede ser negativo o encontrarse dolor a la palpación del útero durante el tacto vaginal.

Semiodiagnóstico

El dolor pelviano, tanto el agudo como el crónico, puede ser producido por diferentes causas ginecológicas:

1. Causas ginecológicas del dolor agudo:

Funcional	Ovulación Dismenorrea primaria
Inflamatoria	Inflamación pélvica aguda
Tumoral	Quiste de ovario complicado Fibroma complicado
Hemorrágica	Embarazo ectópico

2. Causas ginecológicas del dolor crónico:

Funcional	Congestión pelviana
Inflamatoria	Inflamación pélvica crónica
Tumoral	Fibroma uterino Tumor y quistes de ovario Cáncer de cuello y cuerpo uterino Endometriosis pélvica
Distópica	Prolapso uterino
Por cuerpo extraño	Dispositivos intrauterinos

Trastornos menstruales

Concepto

Se entiende por trastornos menstruales las desviaciones patológicas de la menstruación fuera de lo aceptado como ciclo menstrual normal (5 días ± 2 cada 28 días ± 7). La variación aislada de un mes cualquiera en las características de la menstruación, que no se repite en los meses siguientes, no tiene significación semiológica. Para su estudio y orientación deben considerarse solo las alteraciones del ciclo que se repitan por tres meses o más.

Debe utilizarse una definición precisa de la nomenclatura de los trastornos menstruales; en nuestro país utilizamos la siguiente:

1. *De cantidad:*

a) *Hipermenorrea* (de *hiper*: más): aumento en la cantidad diaria de sangre (más de 6 compresas).
b) *Hipomenorrea* (de *hipo*: menos): disminución en la cantidad diaria de sangre.

2. *De duración*:

a) *Polimenorrea* (de *poli*: mucho): aumento de la duración de la menstruación (más de 5 días).
b) *Oligemenorrea* (de *oligo*: poco): disminución de la duración de la menstruación (menos de 3 días).

3. *De periodicidad:*

a) *Amenorrea* (*a*: partícula privativa): ausencia de menstruación por un período mayor que 4-6 meses.
b) *Opsomenorrea* (de *opso*: alargado): ciclos rítmicamente alargados; menstruación cada 5 semanas o más.
c) *Proiomenorrea* (de *proio*: prematuro): los ciclos son rítmicamente cortos; menstruación cada 3 semanas o menos.

4. *Combinados:*

a) *Hiperpolimenorrea* (menorragia): aumento en la cantidad y duración de la menstruación.
b) *Hipoligomenorrea*: disminución de la cantidad y de la duración de la menstruación.
c) *Opsoligomenorrea*: ciclos alargados (en tiempo) con disminución en la duración (en días) de la menstruación.
d) *Metrorragia* (*metro*: útero; *ragia*: sangre que fluye): sangramiento uterino irregular independiente del ciclo menstrual.

Semiogénesis o fisiopatología

Los trastornos menstruales pueden producirse por alteraciones funcionales o por afecciones orgánicas: uterinas, ováricas, hipotalamohipofisarias o endocrinas.

Recordemos que la menstruación es la descamación (que se produce cíclicamente) de un endometrio que ha sufrido los cambios de proliferación y secreción, inducidos por los estrógenos y la progesterona que secretan los ovarios. Las fases de maduración del folículo ovárico se originan al actuar primero, la hormona foliculosestimulante (FSH) sobre el folículo primordial, lo que provoca su maduración; después, la hormona luteinizante motiva la ruptura folicular u ovulación. En la etapa de maduración folicular se producen estrógenos, y al final y después de la ovulación, aparece la progesterona, persistiendo también la producción estrogénica. En el caso de

no existir fecundación, el ovario cesa en su producción hormonal y esta caída es la que provoca la descamación endometrial (menstruación).

Cuando un proceso, funcional u orgánico, altera alguno de estos mecanismos, puede presentarse un trastorno menstrual.

La semiogénesis de la amenorrea será valorada en un epígrafe aparte.

En relación con el resto de los trastornos menstruales, ellos se explican por alteraciones en la ovulación (anovulación), en la producción de estrógenos (hipostrinismo o hiperestrinismo), de progesterona (aluteinismo, hipoluteinismo o hiperluteinismo) o de andrógenos (virilismo), a veces están asociados con síndromes endocrinos de otra localización (hipófisis, tiroides, suprarrenales, páncreas) o con tumores funcionantes del ovario.

Semiotecnia

Ante un trastorno menstrual, un interrogatorio minucioso y bien dirigido es lo primero.

Una de las investigaciones de más utilidad es el legrado diagnóstico que debe realizarse preferiblemente en la fase premenstrual. En ocasiones, podrá ser necesario un legrado en pleno sangramiento, que sirva como terapéutica y diagnóstico.

Entre las pruebas comunes para el diagnóstico de ovulación (ver amenorrea) tenemos:

a) Curva de temperatura basal.
b) Filancia y cristalización seriada del moco cervical.
c) Citología vaginal seriada.

Semiografía

Ante un trastorno menstrual debe evaluarse el momento de aparición, si se acompaña de otros síntomas como dolor, fiebre, si es sangre líquida o con coágulos, si es fresca (roja) o retenida (oscura), etc. El examen ginecológico también permite descartar causas orgánicas de sangramiento.

Tiene significación especial el cuadro llamado *hemorragia uterina disfuncional* de aparición frecuente en la etapa posmenárquica o puberal y en la premenopáusica. Reconoce como causa la anovulación con hiperestrinismo mantenido que prolonga el ciclo; al aparecer la menstruación se presenta una hiperpolimenorrea, que puede llegar a ser una hemorragia que motive el ingreso de la paciente. En la mujer premenopáusica puede asociarse con alteraciones endometriales de importancia (hiperplasia endometrial), que puede ser simple, quística o adenomatosa.

Semiodiagnóstico

1. Ciclos	Ovulatorios Anovulatorios
2. Producción estrogénica	Normal Hipostrinismo Hiperestrinismo (incluye tumor feminizante de ovario) Ausente
3. Producción luteal	Normal Insuficiencia luteal Hiperluteinismo
4. Con producción androgénica (raros)	Síndrome adrenogenital (hiperfunción suprarrenal) Síndrome de Achard-Thiers (diabetes de las mujeres barbudas) Síndrome de Cushing (adenoma basófilo hipofisario) Tumores funcionantes de ovario
5. Con otras alteraciones (poco frecuentes)	Sindrome de Frölich (obesidad de la mitad inferior del cuerpo, retardo esquelético y sexual, pubertad tardía y oligomenorrea) Síndrome de Laurence-Moon-Biedl (parecido al Frölich, con múltiples malformaciones congénitas) Síndromes tiroideos (hipertiroidismo,hipotiroidismo)

Amenorrea

Concepto

Se denomina amenorrea a la ausencia de la menstruación. Esta se considera fisiológica antes de la menarquía o primera menstruación, que en nuestro medio ocurre a los 12 años, como promedio. Durante la gestación la amenorrea también se considera fisiológica, así como su mantenimiento, mientras dura la lactancia, en muchas mujeres.

Por último, se considera fisiológica la amenorrea que se observa en la mujer después de pasada la edad reproductiva (alrededor de 47 años) y que es llamada menopausia.

Debe destacarse la diferencia entre *amenorrea primaria*, que es aquella en que la mujer nunca ha tenido la menstruación, como ocurre en las de causa genética, y la llamada *amenorrea secundaria*, en la cual la mujer, después de haber tenido su menstruación durante determinado tiempo, presenta la amenorrea; deben considerarse como tal para su estudio, aquellas que tengan cuatro meses o más de evolución (seis meses según la OMS).

Semiogénesis y semiodiagnóstico

Múltiples causas pueden dar lugar a la amenorrea si se tiene en cuenta el mecanismo complejo de la menstruación y su interrelación endocrina.

Mencionaremos en primer lugar los llamados factores anatómicos que pueden estar localizados a nivel de ovario, útero, vagina o vulva; estos factores pueden ser congénitos y adquiridos.

Congénitos. Agenesia gonadal, agenesia o hipoplasia uterina, agenesia vaginal y la imperforación del himen (criptomenorrea o menstruación oculta).

Adquiridos. Castración, histerectomía, destrucción del endometrio por legrado exhaustivo, tuberculosis, radiaciones o inflamación severa (en este último caso pueden adherirse firmemente las paredes uterinas y desaparecer total o parcialmente la cavidad del útero por sinequia) y, por último, sinequia cervical postraumática, o como consecuencia cicatrizal de una endocervicitis aguda, con retención del producto de la menstruación dentro del útero (hematómetra).

Las *alteraciones de las gónadas secundarias por trastornos genéticos*: disgenesia gonadal (síndrome de Turner), disgenesias gonadales puras o mixtas, hermafroditismo verdadero, síndrome testículo feminizante e hiperplasia suprarrenal congénita.

La *interrelación estrecha y el equilibrio del sistema endocrino* pueden alterarse y dar lugar a amenorrea por disfunción (hipo o hiperfunción).

Las *afecciones de la hipófisis, el tiroides, las suprarrenales, el páncreas o de los ovarios*, también pueden originar amenorrea.

La *relación de la hipófisis con el diencéfalo y la corteza cerebral* explican la existencia de *amenorreas psicógenas* como manifestación de afecciones nerviosas: casos de psicosis, psiconeurosis, anorexia nerviosa y particularmente, en las pseudociesis o embarazo psíquico y en las llamadas amenorreas “de los internados” o hipotalámicas (corticohipotalámicas).

Por último, se agrupan dentro de las causas de amenorrea los llamados factores constitucionales, algunos de origen nutricional: mala nutrición por defecto (anemia) o mala nutrición por exceso (obesidad); otros factores de origen infeccioso: tuberculosis, lepra y, finalmente, la acción de algunos medicamentos (sobre todo psicofármacos y hormonas).

Semiotecnia

Es de extraordinaria importancia realizar una anamnesis detallada teniendo en cuenta la multiplicidad de causas y su relación con distintos aparatos o sistemas, por lo que se debe insistir en: la edad, la nacionalidad, el estado social, antecedentes patológicos familiares (tuberculosos, lepra, consanguinidad, enfermedades genéticas), antecedentes patológicos personales (afecciones endocrino-metabólicas, nutricionales, nerviosas, medicamentos utilizados), antecedentes ginecológicos (menarquía, fórmula menstrual, relaciones sexuales, gestaciones, intervenciones ginecológicas o exploraciones), síntomas acompañantes, evolución del cuadro clínico y tratamientos anteriores.

En el examen físico general se valorarán: alteraciones en la talla, distribución del tejido adiposo, desarrollo muscular, características del vello corporal, tamaño de la glándula tiroides y alteraciones en el abdomen; en el examen del aparato genital: características de los genitales externos (inspección) y del vello genital; en el examen con espéculo: coloración, humedad y trofismo vaginal y cervical, contenido vaginal, moco cervical; en el tacto vaginal: tamaño y elasticidad de la vagina, caracteres del útero (tamaño, forma, posición, movilidad), y características de los ovarios (sobre todo tamaño y posición). Si es necesario se realizará histerometría.

En el examen de las mamas se valorará el desarrollo mamario y los cambios en la sensibilidad, alteraciones anatómicas (por la palpación) y funcionales (galactorrea).

Muchas veces puede establecerse el diagnóstico positivo por la anamnesis y el examen físico; en otras, es necesario realizar investigaciones.

Semiografía

En el estudio de la amenorrea primaria es posible encontrar las causas congénitas mediante la anamnesis y el examen físico.

Debe insistirse en la valoración de la amenorrea secundaria a partir de los 4-6 meses, ya que este período prudencial asegura el diagnóstico diferencial con el embarazo –entidad que causa más de 90 % de las amenorreas– y también, con algunas opsomenorreas (amenorreas de causa ovárica), que frecuentemente evolucionan a la solución espontánea, como es el caso de la existencia de un folículo persistente, un quiste folicular funcionante o quistes luteales. En algunos casos, estas causas pueden persistir por más tiempo.

Asimismo, tiene mucha importancia en el diagnóstico de las amenorreas secundarias la anamnesis especial del aparato genital: la forma de instalarse la amenorrea, si fue progresiva o brusca, y, en último caso, su relación con partos, hemorragia posparto, abortos, infecciones genitales, legrados uterinos o intervenciones quirúrgicas.

Leucorrea

Concepto

Llamada también "flujo vaginal " o "flujo", simplemente, es la salida al exterior del contenido vaginal aumentado y modificado, resultado de las secreciones o trasudaciones de los órganos genitales. Otros autores insisten en especificar que todo material que fluya por los genitales y que no sea la menstruación o sangre debe considerarse como leucorrea. Este síntoma constituye la primera causa o motivo de consulta en Ginecología.

Semiogénesis

El tracto genital se mantiene humedecido con el producto de las secreciones de las glándulas en sus distintos segmentos (trompa, cuerpo uterino, cuello, vagina, vulva), pero sufre variaciones fisiológicas a lo largo del ciclo menstrual.

Habitualmente el aumento de una de estas secreciones o la trasudación producida por un proceso inflamatorio en algunos de estos segmentos, sobre todo en el cuello uterino y la vagina, hacen fluir al exterior este material, dando la manifestación clínica de leucorrea. Puede deberse también a la acción mecánica sobre el endometrio de un dispositivo intrauterino o a la necrosis zonal de un cáncer infiltrante avanzado del cuello uterino. El retraso de la cicatrización posmenstrual del endometrio por hipostrinismo puede producir leucorrea posmenstrual de corta duración.

Semiotecnia

La mujer puede referir "manchas" en su pantalón interior, más o menos abundantes, que puede mostrar en el consultorio, y al realizar el examen físico podemos encontrar un material habitualmente líquido, grumoso e incluso purulento, que moja parte de la vulva y el introito vaginal; en ocasiones, es necesario realizar el examen con espéculo para poder observarlo. Otras veces, al examinar a la paciente no hallamos el flujo ni tampoco el contenido vaginal aumentado y al interrogarla refiere haberse lavado o aseado antes de acudir a la consulta. En otras ocasiones, va en un momento en que no tiene flujo, ya que este sufre variaciones cíclicas. Por ello, es muy importante citar de nuevo a la paciente para examinarla en el momento en que esté presente el síntoma y sin aseo o lavado previo, para poder observar todos los detalles de cantidad, coloración, olor, aspecto físico, etcétera.

En el caso de ser observable el flujo, podemos tomar una muestra para realizar un estudio directo en fresco (exudado vaginal) o, previa extensión y desecación, una coloración por la técnica de Gram o también, para realizar cultivo en medios especiales de acuerdo con los gérmenes que lo causan.

Semiografía y semiodiagnóstico

Puede existir flujo sin otros síntomas acompañantes y sin lesiones orgánicas del aparato genital; en este caso se debe a la hiperproducción de moco cervical, el cual se presenta abundante, muy filante, limpio, en los días finales de la fase estrogénica y en la ovulatoria, o sea, entre los días décimo y decimoquinto del ciclo.

Este flujo puede ser abundante y tan evidente que, incluso, corra hacia los muslos en la posición de pie.

El aumento del moco puede producirse también por una ectopia de epitelio endocervical en el *exocervix*, más o menos extensa.

El flujo corporal puede presentarse en los días inmediatos después de la menstruación, en forma de manchas sanguinolentas, que algunos autores consideran dentro de la normalidad, si son escasas y de solo 2 ó 3 días de duración, pero anormales si duran más y, sobre todo, si se presentan en mayor cantidad; en estos casos puede ser la expresión de un déficit estrogénico en la fase inicial del ciclo que retarda la cicatrización del endometrio o también, el resultado de una endometritis crónica (poco frecuente).

El flujo de la infección por *Candida albicans* (moniliasis) y otras levaduras, habitualmente es blanco, grumoso, adherente a la piel de los labios de la vulva y pared vaginal, acompañado de prurito que puede llegar a ser muy intenso y agregar lesiones de rascado en la vulva (fig. 70.14). Al desprenderse estos grumos pueden dejar una superficie rojiza, ulcerada superficialmente. Este flujo es más frecuente en las gestantes, diabéticas y obesas; también puede comenzar después de un ciclo de tratamiento con antibióticos de amplio espectro.

El flujo producido por *Trichomonas vaginalis* casi compite en frecuencia con la moniliasis. Puede ser amarillo o verdoso, muy fluido, espumoso; sobre todo en los casos agudos; en otras ocasiones, acuoso, amarillento, especialmente en los casos crónicos o recidivantes (fig. 70.15). A veces puede ser mucopurulento. El flujo de la tricomoniasis puede producir prurito vulvar, aunque menos generalizado que en la moniliasis, y sensación de quemazón o ardor referido a la zona más posterior de la vulva. Puede haber dispareunia o fetidez referida por la paciente y molestia producida por la exploración (tacto vaginal y examen con espéculo).

En los casos muy agudos puede verse un punteado petequial cervicovaginal llamado "vagina fresa".

El flujo de la *gonococia* es francamente purulento, fétido; puede acompañarse de prurito vaginal, escozor y disuria. En ocasiones, puede producirse una bartholinitis aguda acompañante o ser esta la manifestación principal. Al examen físico se puede encontrar: endocervicitis purulenta, signos de uretritis, esquenitis, salpingitis agudas o crónicas con grandes dilataciones tubarias e incluso, peritonitis pelviana.

La *leucorrea inespecífica*, como su nombre lo indica, no presenta las características típicas de las tres descritas anteriormente ni tampoco sus síntomas acompañantes característicos (fig. 70.16). Es blanquecina o ligeramente amarillenta, menos abundante y con frecuencia evoluciona en forma crónica, recidivante o cíclica. Al examen del exudado en fresco y con la tinción de Gram no se observan monilias, tricomonas ni diplococos; pueden encontrarse otros gérmenes como: estafilococos, estreptococos, *Escherichia coli*, bacilos difteroides, enterococos y *Hemophylus vaginalis*; a veces es necesario realizar un cultivo de la secreción para poder determinar el germen causante y un antibiograma para orientar el tratamiento antibiótico. Esta leucorrea se asocia muy a menudo a la cervicitis crónica y presenta recidivas frecuentes. En el examen con espéculo se podrán observar lesiones típicas de enrojecimiento periorificial por ectopia del epitelio endocervical, huevos de Naboth, zonas blanquecinas de reepitelización y desgarros cervicales.

El flujo vaginal puede ser un síntoma acompañante de la inflamación pélvica aguda (metroanexitis), con fiebre alta, dolor pelviano intenso y manifestaciones generales: malestar general, astenia, anorexia e incluso, mareos y vómitos. También puede ser síntoma acompañante de una inflamación pélvica crónica, donde el síntoma predominante es el dolor pelviano.

Vemos con relativa frecuencia el flujo producido por el uso de dispositivos intrauterinos anticonceptivos, el cual, por lo general, es posmenstrual, fluido, rosado o ligeramente sanguinolento. Cuando dura pocos días es un mal menor que muchas mujeres prefieren soportar antes de correr el riesgo de un embarazo no deseado; si es muy abundante o continuo requiere un análisis más profundo para decidir la conducta que se debe seguir.

Como se mencionó en la semiogénesis, un cáncer del cuello uterino o del endometrio puede producir a veces leucorrea, la cual es casi siempre sanguinolenta (como "agua de lavado de carne"), fétida (por los restos orgánicos producidos por la necrosis hística) y acompañada de sangramientos, provocados por el coito. El diagnóstico se hará evidente por la observación de la lesión maligna en el examen con espéculo o por un legrado diagnóstico.

Fig. 70.14 Leucorrea en la moniliasis.

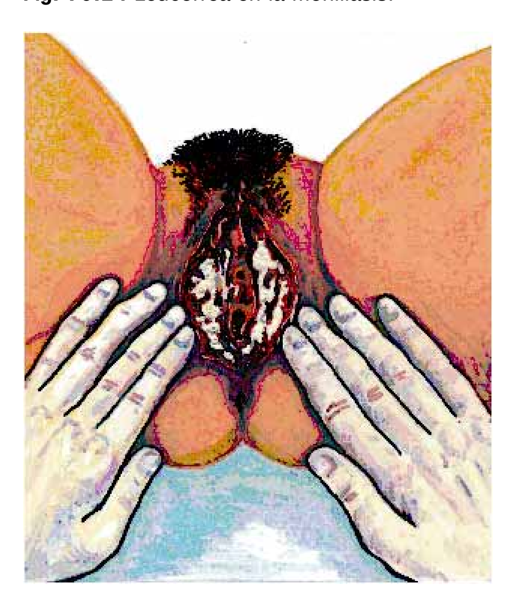
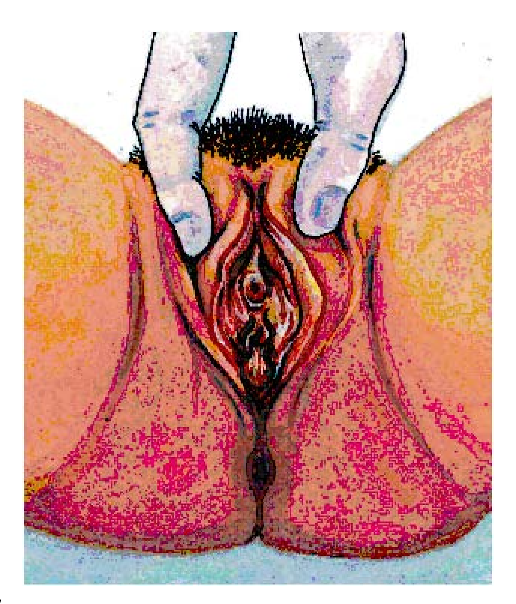


Fig. 70.15 Leucorrea en la tricomoniasis.



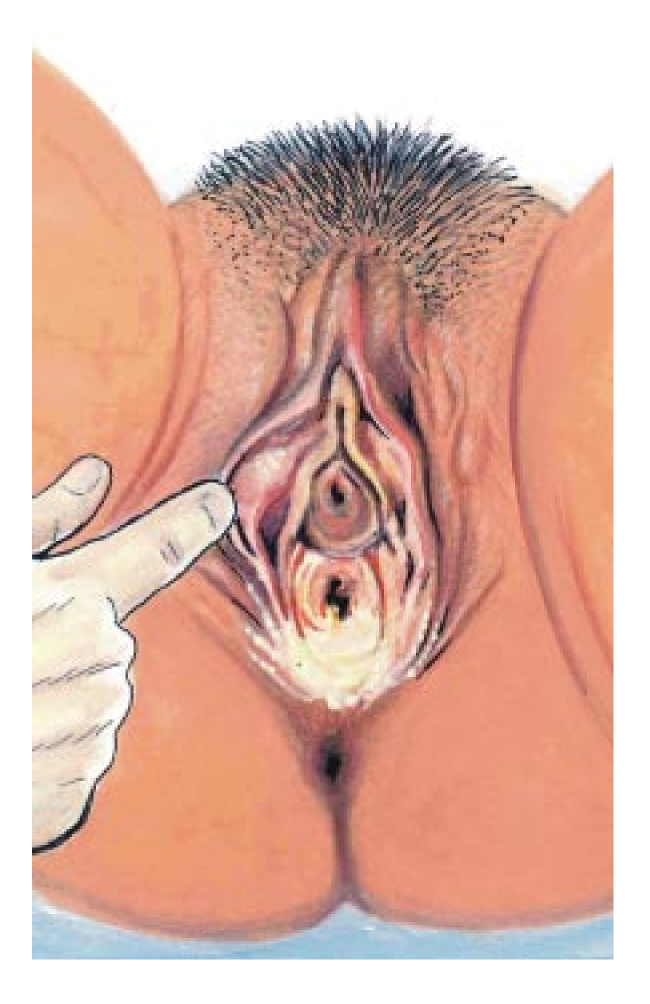


Fig. 70.16 Leucorrea inespecífica.

ALTERACIONES EN EL EXAMEN FÍSICO

Después de un buen interrogatorio se impone la realización de un examen físico exhaustivo, que incluye, por supuesto, la exploración ginecológica, pero que debe comenzar por el examen físico general y regional.

En el examen por regiones, la exploración de las mamas es importante para pesquisar cualquier alteración, mientras que la inspección y la palpación del abdomen orientan y permiten precisar los procesos tumorales.

Semiología de las mamas

La anatomía, la fisiología y la exploración y el autoexamen de las mamas fueron tratados en el tomo 1 (ver Sección I, Capítulo 4). Ahora ofreceremos brevemente sus afecciones y signos más frecuentes a tener en cuenta en el examen físico, lo que será objeto de estudio con mayor detalle en los textos de otras asignaturas, como Cirugía.

La *mastitis aguda* está asociada con la lactación, pero puede ocurrir en cualquier época y a cualquier edad. Se nota irritación y abrasión del pezón y la piel de la mama está rojiza. Por lo general se acompaña de signos sistémicos, como fiebre y taquicardia.

Los *signos de retracción* incluyen las depresiones, arrugas o pliegues de la piel y los cambios del contorno de la mama o el pezón. Pueden solo ponerse en evidencia, con los cambios de posición o con la palpación de la mama. Pueden ser secundarios a formación de tejido cicatricial (fibrosis) o ser signo de alarma de posible neoplasia mamaria.

La *inversión del pezón* se considera normal, si está presente desde hace mucho tiempo. Si es de reciente desarrollo, se asocia con fibrosis y malignidad.

La *prominencia de la circulación venosa* también se asocia con cáncer, si es unilateral y el aumento del patrón venoso está localizado.

En el signo de la piel de naranja la piel es dura, inmóvil y tiene la apariencia de una cáscara de naranja, con los poros agrandados. Puede ocurrir decoloración de la piel. Puede observarse en la areola. Se asocia con cáncer y es causada por interferencia en el drenaje linfático de la mama.

En la enfermedad de Paget (malignidad de los conductos mamarios) los signos precoces son: eritema del pezón y de la areola, y los tardíos: engrosamientos, grietas y erosiones del pezón y de la areola.

Masas palpables

1. *Enfermedad fibroquística* (quistes fibrosos benignos). Se presenta como una masa solitaria o como masas múltiples. Son habitualmente sensibles (dolorosas), de forma redondeada, consistencia elástica o firme, y movibles. Debe indicarse la remisión al especialista y la biopsia, para el diagnóstico definitivo.

2. *Fibroadenoma* (neoplasia benigna de mama). Habitualmente aparece como una masa solitaria. Por lo general, no es dolorosa. Puede ser redondeada o lobular. Es firme, movible, no fija al tejido mamario. Está indicada la remisión y la biopsia, para el diagnóstico definitivo.

3. *Masa por cáncer de mama*. Habitualmente se presenta como una sola masa, en una mama. Por lo general, tampoco es dolorosa. Tiene forma irregular y consistencia firme, dura, sumergida en el tejido circundante. También está indicada la remisión y la biopsia, para el diagnóstico definitivo.

Aumento de volumen del útero

Concepto

Los datos morfológicos normales del útero se describieron en la Sección I del tomo 1, en el Capítulo 20. Si partimos del conocimiento del tamaño promedio del útero

(8 cm x 4,5 cm x 3 cm de diámetro longitudinal, transversal y anteroposterior, respectivamente), debemos considerar su aumento de tamaño o volumen si la cifra encontrada está por encima de estos datos. En la nulípara, sobre todo de menos de 18-20 años, el útero puede tener un tamaño algo menor que el promedio señalado; aumenta después, con motivo de los embarazos, sobre todo si estos llegan al último trimestre. En las multíparas, el tamaño del útero puede ser ligeramente mayor que lo planteado como promedio y entonces se habla de "útero grande de multípara".

Semiogénesis o fisiopatología

Embarazo. La existencia de un huevo que se implanta en el endometrio secretor y la producción hormonal (gonadotropina coriónica) del corion ovular, con el consiguiente mantenimiento de la producción, por el cuerpo amarillo, de progesterona (y de estrógenos, en menor cantidad), producen la hiperplasia e hipertrofia del miometrio. El crecimiento del huevo distiende progresivamente las paredes del órgano, que se encuentra reblandecido por la acción de la progesterona. Posteriormente, en el segundo trimestre, la placenta mantiene la producción hormonal hasta el final de la gestación.

Procesos neoplásicos benignos o malignos. Agrandan y deforman el útero por el crecimiento propio del tumor.

Procesos inflamatorios severos. Dan lugar a una inflamación pélvica aguda: metritis y metroanexitis. La congestión activa inflamatoria y el cúmulo de secreciones purulentas producen aumento discreto o moderado del tamaño uterino. En el caso de que se obstruya el conducto cervical se produce la acumulación de pus dentro de la cavidad uterina o piometrio.

Estenosis o sinequia cervical inflamatoria o traumática. Puede provocar la acumulación del producto de la descamación endometrial dentro de la cavidad uterina, por meses o años (hematómetra), con aumento progresivo del tamaño uterino.

Endometriosis uterina. La localización ectópica de tejido endometrial en el espesor de la musculatura uterina, que puede tener comunicación o no con la cavidad, produce también aumento de tamaño del útero.

Semiotecnia

La *anamnesis* permite orientar el diagnóstico, teniendo en cuenta los datos generales y, en particular, los referidos al aparato genital: menarquía, fórmula menstrual, embarazos anteriores (partos, abortos, embarazos ectópicos, cesáreas), operaciones ginecológicas, así como síntomas presentes.

Por la *inspección* del abdomen puede apreciarse el aumento de volumen, sobre todo en pacientes eutróficas y delgadas, lo que origina una prominencia del área hipogástrica que llega hasta el ombligo o lo sobrepasa en los casos de embarazo.

Puede tomarse la medida de la altura uterina, desde el borde superior del pubis hasta el fondo uterino, la cual tiene valor en el diagnóstico del tiempo de gestación y en la valoración del crecimiento intrauterino del feto (fig. 70.17). La obesidad puede modificar estas medidas.

Por la *palpación* podemos determinar en el embarazo las partes fetales: cabeza, dorso, nalgas, miembros, y por la *auscultación* se escucha el foco fetal con una frecuencia mayor que la de la madre, a la cual se le toma simultáneamente el pulso.

En el caso de que el útero no rebase los 10 ó 12 cm de diámetro, su aumento no puede ser evidente por la inspección ni por la palpación abdominal.

El *examen con espéculo* aporta elementos importantes para el diagnóstico en el embarazo: la coloración azulada gravídica del *exocervix* y la vagina; el moco cervical compacto, muy poco filante y cristalizable, además de la intensidad con que se tiñe con la coloración yodada de la prueba de Schiller.

Solo en pocos casos más, como son el cáncer de cuello y los fibromas cervicales, el examen con espéculo brindará datos de interés.

El *tacto vaginoabdominal* (bimanual) es la exploración que permite precisar mejor el aumento de tamaño del útero, incluso, cuando es muy discreto, así como sus cambios en forma, movilidad, localización de nódulos, consistencia, etcétera.

En la mujer virgen se realizará el tacto rectal o rectoabdominal.

El tacto combinado con la palpación abdominal sirve para precisar el aumento de volumen del útero por otras patologías no fisiológicas, como son las neoplasias benignas o malignas.

Otros métodos como:

- La histerometría, en el piometrio y en el hematómetra.
- La laparoscopia, en los procesos tumorales o inflamatorios.
- La radiología, en el tercer trimestre del embarazo.
- El ultrasonido, en el embarazo en cualquier etapa y en procesos supuestamente tumorales, puede ser de gran ayuda.

Semiografía

Debe destacarse el extraordinario valor del interrogatorio en la recogida acuciosa y detallada de todos los síntomas y signos, así como el orden cronológico de todos los hechos que pueden estar relacionados con el diagnóstico y que permite, con frecuencia, establecer un diagnóstico presuntivo con una alta probabilidad de ser positivo.

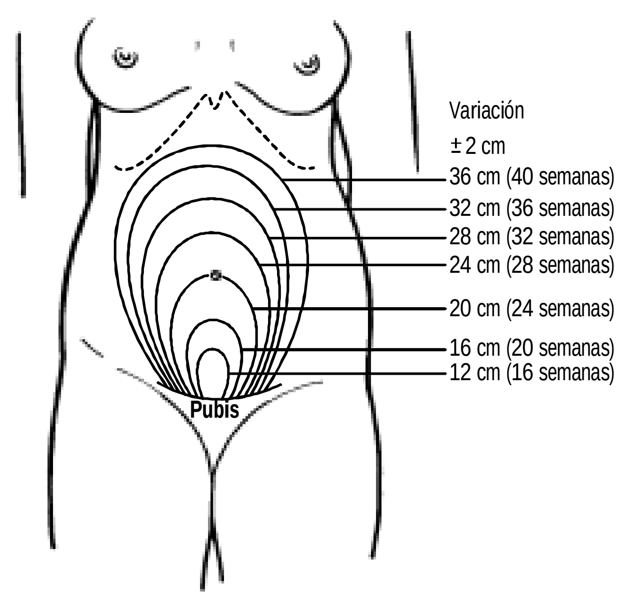


Fig. 70.17 Medición de la altura uterina en centímetros y su correlación aproximada con el tiempo de gestación en semanas, contadas a partir del primer día de la última menstruación, según la Federación Internacional de Ginecología y Obstetricia (FIGO).

En el embarazo, el signo más importante es la amenorrea (que puede ser ocultada por la mujer), la cual tiene mucho más valor si la paciente es eumenorreica. Puede acompañarse de síntomas digestivos, sialorrea, náuseas, vómitos, anorexia, rechazo a ciertos olores y sabores, cambios de carácter, somnolencia, tensión mamaria, cloasma y pigmentación de la línea media abdominal, que permiten establecer el diagnóstico de presunción, el cual se refuerza con los signos mamarios: aumento de la pigmentación de las areolas y pezones, desarrollo de los tubérculos de Montgomery y presencia de calostro en las mamas.

El diagnóstico probable de embarazo se basa en el aumento de volumen uterino, cambios de su forma (globuloso) y de su consistencia (reblandecido, sobre todo en el istmo), coloración violácea del cuello, moco cervical compacto y captación de una coloración intensa en la prueba de Schiller.

El diagnóstico tardío incluye la palpación de las partes fetales, la apreciación de movimientos fetales, la auscultación del foco fetal y la demostración radiográfica, o mejor por ultrasonido, del esqueleto fetal.

En la endometriosis (localización de tejido endometrial fuera de la cavidad uterina) puede presentarse hiperpolimenorrea, dismenorrea secundaria (que aumenta progresivamente), esterilidad, dispareunia (coitalgia) y el útero está aumentado de tamaño, irregular y duro.

El fibroma, que es el tumor benigno más frecuente en la mujer, puede cursar asintomáticamente o producir síntomas por compresión de órganos vecinos o sangramientos (hiperpolimenorreas o sangramientos intermenstruales) en relación con su localización anatómica: intramural, subseroso o submucoso (fig. 70.18). Sus complicaciones (torsión y necrobiosis), pueden dar lugar a cuadros agudos de dolor intenso y toma del estado general.

Las neoplasias malignas, por lo regular, cuando son evidentes al examen físico arrastran síntomas desde mucho tiempo antes: sangramientos posmenopáusicos (adenocarcinoma de endometrio), leucorrea sanguinolenta, sangramientos por coito (cáncer de cuello), pérdida de peso y dolor.

En la inflamación pélvica aguda existe frecuentemente el antecedente reciente de un parto, aborto, exploración o intervención ginecológica, a partir del cual el cuadro clínico se puede instalar en forma brusca o progresiva.

El cuadro comienza con dolor más o menos intenso, que limita las actividades de la mujer, fiebre alta (38-40 °C) con escalofríos, taquicardia y leucorrea (a veces fétida), toma del estado general y a veces, disuria, náuseas o vómitos. El examen físico, la eritrosedimentación aumentada y el hemograma con leucocitosis y desviación izquierda, permiten establecer el diagnóstico positivo. En el caso del piometrio, el útero estará aumentado, blando y renitente y al pasar un histerómetro, el pus fluye al exterior confirmando el diagnóstico.

En el hematómetra, el aumento de volumen del útero, unido a la amenorrea a partir de un suceso conocido: aborto, legrado, metroanexitis o cervicitis aguda, electrocoagulación o conización, operación vaginal, etc., establecen el diagnóstico presuntivo, que se confirma con la permeabilización del cuello y la salida del contenido oscuro y espeso de la cavidad uterina.

Semiodiagnóstico

Las causas más importantes del aumento de volumen del útero son:

Embarazo	Causa más frecuente
Tumores	Benignos (miomas, fibromas, fibromiomas) Malignos (carcinoma epidermoide del cuello, adenocarcinoma de endometrio)
Inflamación	Inflamación pélvica aguda Piometrio
Distopia	Endometriosis uterina
Hematómetra	Obstructiva

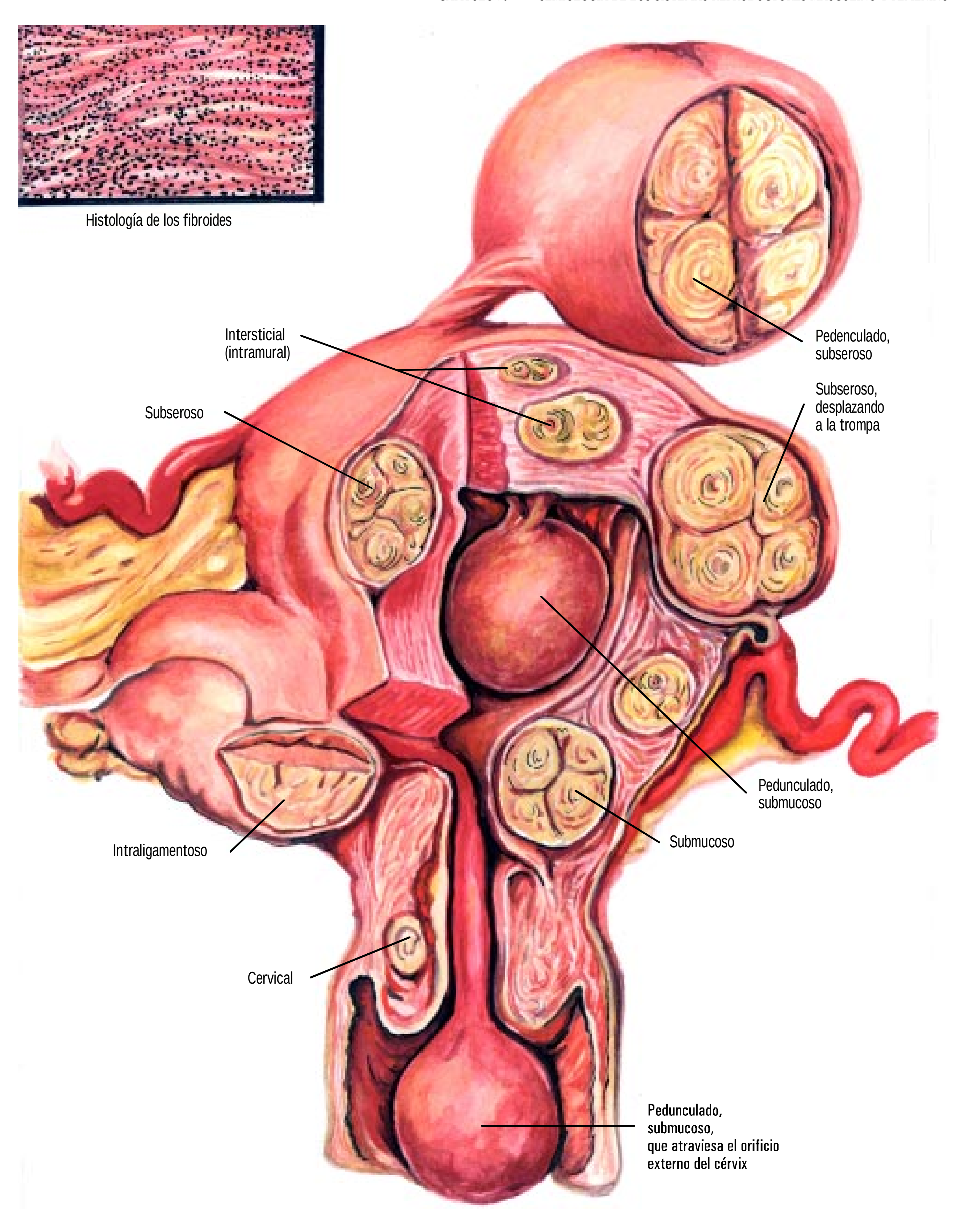


Fig. 70.18 Fibromas uterinos.

Aumento de volumen de las trompas

Concepto

Las trompas son órganos de estructura muy simple, paredes delgadas y conducto de luz muy estrecha (de 1-4 mm); por tanto, diremos que existe un aumento de volumen de las trompas, cuando a la palpación están por encima de las medidas señaladas. Esto se debe generalmente, al aumento del contenido en su cavidad.

Semiogénesis y semiodiagnóstico

Las infecciones por bacterias piógenas pueden afectar en forma aguda las trompas (salpingitis) y en ocasiones, al ocluirse el orificio uterino y el *ostium* abdominal, se produce la acumulación de pus en ellas (piosalpinx o piosalpinge) con la dilatación progresiva de las mismas, originando tumoraciones alargadas, amorcilladas, que pueden llegar a alcanzar fácilmente un diámetro de 3 ó 4 cm y, menos frecuentemente, de 8-10 cm (fig. 70.19).

En ocasiones, el proceso engloba también al ovario y da lugar a un absceso tuboovárico o es parte de un extenso proceso de inflamación pélvica aguda (pelviperitonitis).

En orden de frecuencia le sigue la localización tubaria de un embarazo ectópico, que crecerá progresivamente hasta que se fisure o rompa la trompa, produciendo un abdomen agudo por hemorragia interna y, menos frecuentemente, si se localiza en la ampolla, cerca de la fimbria, puede producirse su expulsión al abdomen y da lugar al aborto tubario (fig. 70.20).

Los procesos neoplásicos en las trompas son extraordinariamente raros, verdaderamente excepcionales; podemos citar el fibroma (benigno) y el adenocarcinoma (maligno).

La localización tubaria de tejido endometrial ectópico, conocida como endometriosis, puede producir aumento de volumen de las trompas, que crecen progresivamente y alcanzan grandes dimensiones por la formación de un hematosalpinx.

Semiotecnia

La anamnesis, el examen general, el examen ginecológico (sobre todo el tacto bimanual), el ultrasonido y la laparoscopia son los elementos a través de los cuales llegaremos al diagnóstico, con mayor frecuencia.

La punción del fondo de saco de Douglas puede ayudar en el diagnóstico de embarazo ectópico complicado (roto o fisurado).

Semiografía

En relación con el embarazo, la inflamación pélvica aguda y la endometriosis, véase la semiografía del aumento de volumen del útero, en este mismo capítulo.

En la salpingitis encontraremos un discreto aumento de volumen de las trompas, las cuales son dolorosas a la movilización del útero y a la palpación de las mismas. En el caso de haber un piosalpinx o un absceso tuboovárico, encontraremos masas tumorales intensamente dolorosas, de consistencia más bien blanda y que se acompañan de gran toma del estado general y reacción peritoneal.

La patología inflamatoria se presenta con fiebre, taquicardia, eritrosedimentación acelerada, leucocitosis con desviación izquierda, y al hacer la punción abdominal o en el Douglas podemos extraer pus. También podemos verlo al realizar la laparoscopia, que además muestra la imagen propia de la entidad, que lo causa.

Por ecografía pueden observarse las tumoraciones, siempre que tengan diámetros mayores que 4-5 cm.

La presencia de embarazo en las trompas (embarazo ectópico tubario) es más frecuente en la zona ampular, menos común en el istmo.

Este embarazo puede provocar la ruptura de la trompa (como ocurre frecuentemente cuando es ístmico) o puede producirse el aborto tubario, sobre todo cuando la implantación es ampular. Los síntomas pueden ser variados, por lo cual a este embarazo a veces se le llama “el gran simulador”, aunque clásicamente se acompaña de amenorrea o hipoligomenorrea y dolor en hipogastrio (a veces sordo e intenso).

Cuando hay sangre en la cavidad abdominal (ya sea por aborto o ruptura) aparece irritación peritoneal y del frénico (dando dolor a nivel del hombro); además, puede haber signos de *shock*, de acuerdo con la cuantía del sangramiento.

La presencia de endometrio (endometriosis de la trompa) responde a las teorías de la endometriosis uterina. Dicha enfermedad se caracteriza por una tríada clásica: dolor menstrual (dismenorrea), dolor a la defecación, dolor al coito (dispareunia), que aumenta su intensidad gradual y progresivamente. Al tacto se aprecian tumoraciones parauterinas, que pueden acompañarse o no de nódulos azulosos en la vagina. La laparoscopia y la ecografía ayudan a definir la entidad, aunque a veces se hace el diagnóstico al realizar una laparotomía.

Aumento de volumen del ovario

Concepto

El aumento de volumen del ovario debe considerarse a partir de sus medidas habituales: 3-5 cm de diámetro mayor, 2-3 cm de diámetro transversal y 1-2 cm de espesor. Cuando el aumento es discreto y no sobrepasa los 6 cm debe evaluarse de forma conservadora y repetir el examen con un intervalo de un mes, si no hay síntomas agudos o el aumento es solo un hallazgo ocasional en el examen físico, sobre todo cuando se aprecia al tacto una consistencia renitente.

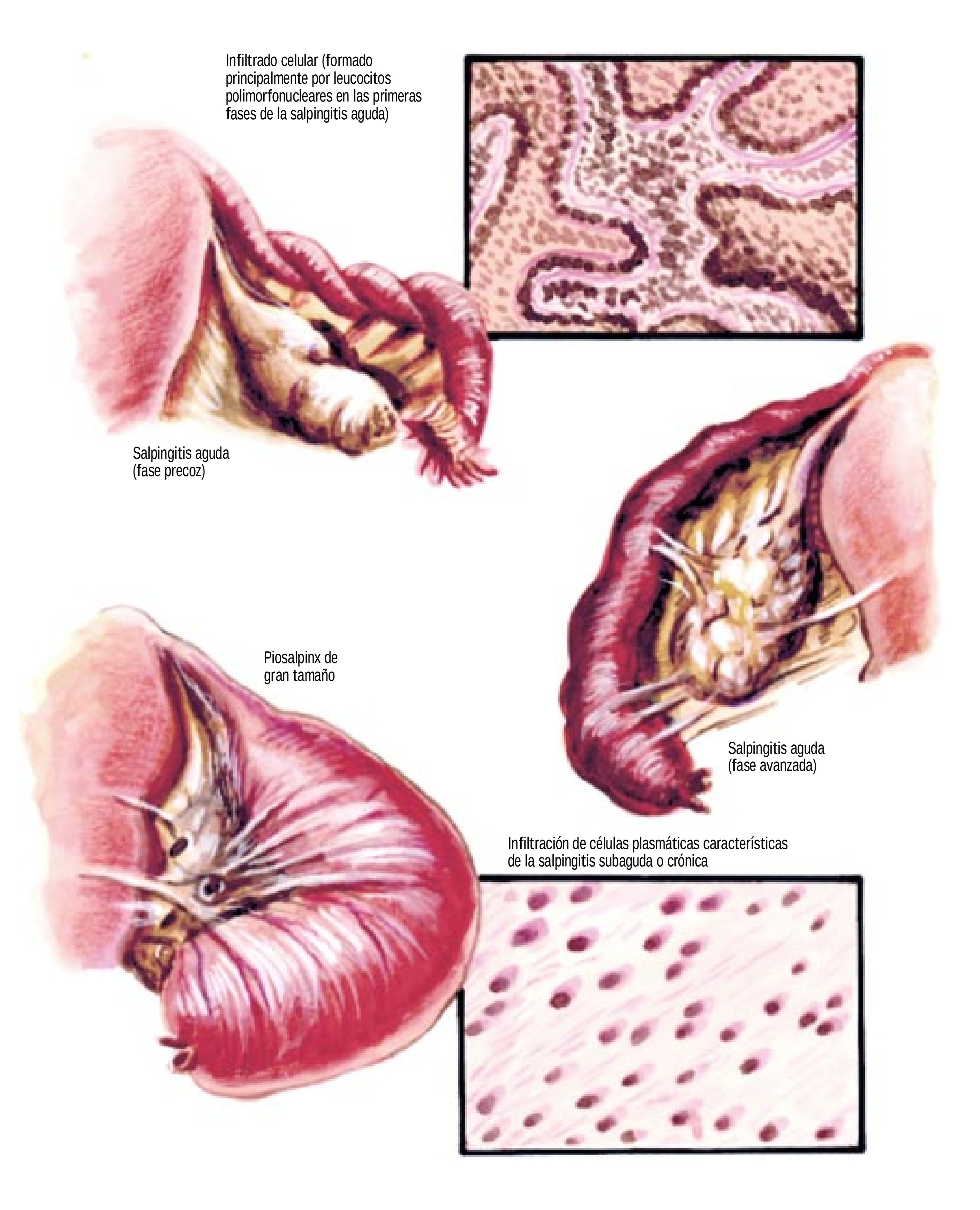


Fig. 70.19 Salpingitis aguda. Piosalpinge.

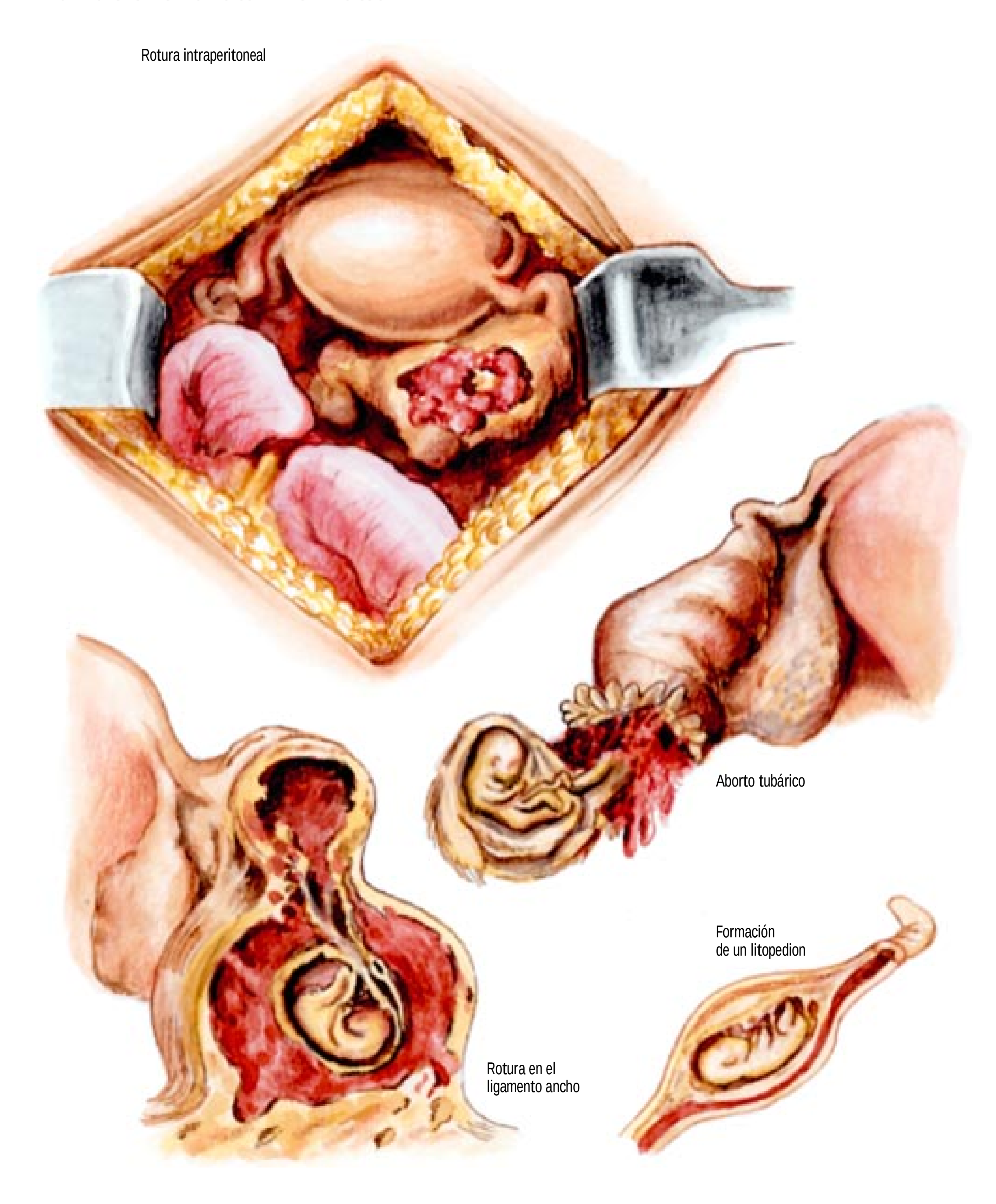


Fig. 70.20 Embarazo ectópico.

Semiogénesis y semiodiagnóstico

El aumento de las estructuras normales del ovario (folículos, cuerpo amarillo) por encima de lo habitual puede dar lugar a tumoraciones (aumento de volumen y cambios en la consistencia), más frecuentemente quísticas, que se conocen como "tumores de ovario no neoplásicos" y que pueden considerarse quistes de retención funcionales.

Puede incluirse en este grupo el ovario del llamado síndrome de Stein-Leventhal o enfermedad poliquística ovárica y de la hipertecosis ovárica (no neoplásica).

Otros autores consideran también en el grupo anterior las tumoraciones producidas por la inflamación tuboovárica y la endometriosis, las cuales explicamos separadas para mantener la misma estructura esquemática, seguida en el aumento de volumen del útero y de las trompas.

Excepcionalmente puede verse un embarazo abdominal de implantación ovárica.

Las neoplasias del ovario presentan una gran variabilidad. Este es el órgano de la economía donde pueden originarse mayor variedad de ellas, pero para su mejor comprensión por el médico general utilizaremos la clasificación clínica de los tumores de ovario, la cual los divide en:

1. Pequeños y grandes.
2. Quísticos y sólidos.
3. Benignos y malignos.
4. Funcionantes y no funcionantes.

Neoplasias más frecuentes

Quísticos benignos	Cistadenoma seroso y mucinoso Quiste dermoide o teratoma benigno
Sólidos benignos	Fibroma y tumor de Brenner
Quísticos malignos	Cistadenocarcinoma mucinoso y seroso Teratoma maligno
Sólidos malignos	Adenocarcinoma, carcinoma endometroide y mesonefroma Menos frecuentes: corioepite-lioma, sarcoma, linfoma, melanoma
Funcionantes (de baja malignidad)	Disgerminoma y granulosa luteinizada (feminizante) Arrenoblastoma, de restos suprarrenales y adenoma hiliar (virilizantes)
Metastásicos	Tumor de Krukenberg

Semiotecnia

Debemos decir que la anamnesis, el examen general, el examen ginecológico (sobre todo el tacto bimanual), el ultrasonido y la laparoscopia son los elementos que se deben emplear, y a través de los cuales se llega al diagnóstico positivo con mayor frecuencia. Se utilizan las pruebas hormonales en los tumores funcionantes u hormonoproductores.

Semiografía

Los tumores no neoplásicos del ovario frecuentemente son oligosintomáticos o asintomáticos y constituyen un hallazgo al realizar el examen físico ginecológico. El folículo persistente, que mantiene actividad estrogénica intensa, puede producir una opsomenorrea con evidencia funcional de acción estrogénica: estrógenos elevados en sangre y orina, citología funcional con alto índice de células superficiales cariopicnóticas, moco cervical con filancia de hasta 8-10 cm, y captación intensa del yodo en la prueba de Schiller.

En el hematoma del cuerpo lúteo y en el llamado quiste luteínico los síntomas pueden hacer pensar en un embarazo ectópico y la tumoración anexial puede inducir a error, debiendo establecerse el diagnóstico diferencial por pruebas de embarazo y laparoscopia, para evitar operaciones innecesarias.

En el síndrome de Stein-Leventhal es frecuente encontrar esterilidad, oligoamenorreas y menorragias, y no son infrecuentes el hirsutismo y la obesidad (fig. 70.21).

Los procesos inflamatorios anexiales, tuboováricos, sobre todo el absceso de esta localización, se acompañan habitualmente de un síndrome general intenso: fiebre alta (38-40 °C), escalofríos, taquicardia y toma del estado general, que acompañan al dolor intenso, mantenido, en una de las fosas iliacas. Las alteraciones hemáticas (leucocitosis con desviación izquierda) y la eritrosedimentación aumentada permiten orientar el diagnóstico.

En la endometriosis, el dolor es inicialmente una dismenorrea, con aumento progresivo que después puede hacerse continuo, cuando las masas tumorales aumentan de tamaño; puede acompañarse de esterilidad y dispareunia.



Fig. 70.21 Síndrome de Stein-Leventhal.

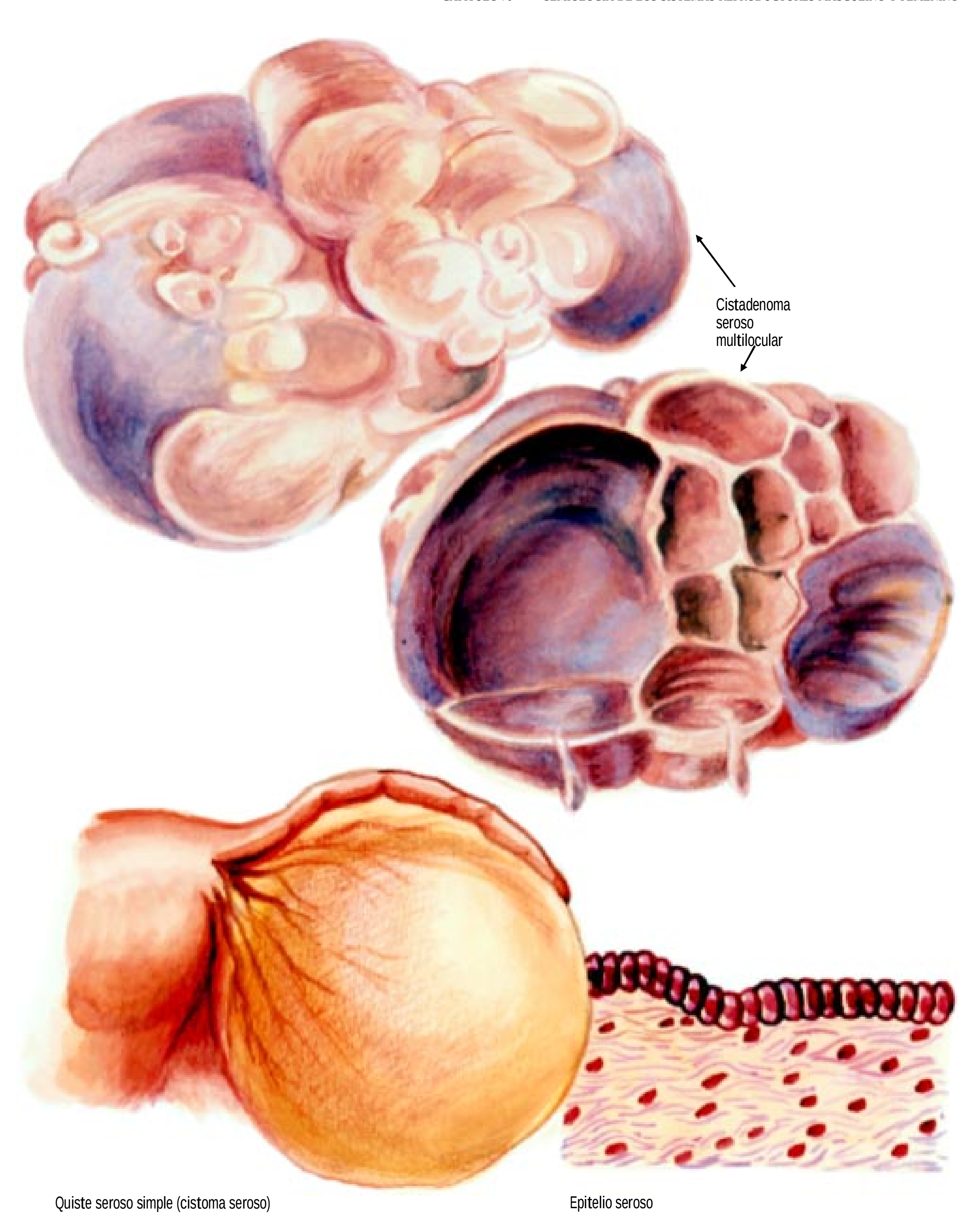


Fig. 70.22 Quiste de ovario.

En el embarazo ovárico, el aumento de volumen progresivo de la tumoración, la amenorrea y las pruebas de embarazo positivas, junto con un útero normal o ligeramente aumentado de tamaño, justifican la indicación de una laparoscopia que debe ser concluyente en el diagnóstico.

Los quistes de ovario de pequeño tamaño (hasta 6 cm) deben ser vigilados en su evolución; en la práctica hemos visto desaparecer espontáneamente quistes de 8 y 10 cm, confirmando su naturaleza no neoplásica (fig. 70.22). Si evolucionan creciendo, o presentan síntomas de complicación, debe plantearse su solución quirúrgica. En los de mayor tamaño (más de 10 cm), el tratamiento debe ser quirúrgico de inmediato.

Los tumores sólidos de ovario son con mayor frecuencia, malignos, sobre todo cuando se presenta en mujeres mayores de 40 años.

Los tumores funcionantes requerirán una valoración endocrina para un diagnóstico más preciso.

No debe olvidarse que los tumores de gran tamaño o de crecimiento rápido en las edades extremas de la vida, tienen una gran significación oncológica maligna (niñas, adolescentes y menopáusicas).

Finalmente, la paciente puede debutar con un cuadro de abdomen agudo o presentarse el mismo en una paciente que tiene el diagnóstico previo de tumor de ovario. Las complicaciones más frecuentes de los tumores de ovario son: torsión, hemorragia, ruptura, infección y malignización de una neoplasia benigna.

SISTEMA ENDOCRINOMETABÓLICO. REGULACIÓN NEUROENDOCRINA Y PRINCIPALES SÍNTOMAS

71

REGULACIÓN NEUROENDOCRINA

El sistema endocrino brinda mecanismos *integradores* o *moduladores* que permiten que el organismo de los mamíferos pueda adaptarse a un medio ambiente en continua variación. Esto suele ocurrir con el sistema nervioso, el cual funciona estrechamente acoplado al anterior. En la actualidad no es lógico pensar en un sistema nervioso y uno endocrino, sin una integración entre ambos.

La unidad hipotálamo-hipofisaria es muy estrecha e interrelacionada, por lo que en el momento actual no se pueden separar, ya que constituyen un conjunto íntimo y funcional.

El hipotálamo ejerce un papel regulador de la función hipofisaria a través de neurohormonas, que son por lo general neuropéptidos. El hipotálamo, a través del sistema venoso porta-hipofisario, modula las funciones de la hipófisis anterior por medio de neurohormonas llamadas hormonas liberadoras o *releasing hormones* y ejerce control sobre las hormonas hipofisarias. Sin embargo, la neurohipófisis en sí es una prolongación directa del sistema nervioso y funciona como un reservorio de los axones de los núcleos supraóptico y paraventricular, productores de las hormonas oxitocina y vasopresina, respectivamente.

Otro nivel de integración del sistema nervioso con el endocrino está representado por el de los cambios de volumen y osmolaridad, que determinan variaciones de la secreción de hormonas, como la aldosterona en la corteza suprarrenal y la vasopresina en el hipotálamo (en el núcleo paraventricular) y liberada en la neurohipófisis.

Es innegable que, al igual que el sistema nervioso, el sistema endocrino desempeña un papel adaptativo y vegetativo.

La hormona hipofisaria de crecimiento o somatotrópica (TSH), la hormona corticotrópica (ACTH), el cortisol, la aldosterona y la hormona antidiurética (ADH), modifican la concentración sérica de Na^+. Pero en cada uno de estos agrupamientos resulta difícil conocer, en circunstancias determinadas, cuál hormona es la cuantitativamente más importante y calcular con precisión cómo las diversas hormonas, con sus acciones suplementarias sinérgicas u opuestas, trabajan juntas para regular la concentración sérica de glucosa o de Na^+. Además, resulta difícil comprobar cómo la secreción de adrenalina por la médula suprarrenal guarda relación con la secreción de hormona tiroidea; cómo la secreción de hormona de crecimiento guarda relación con la secreción de

tiroxina, y cómo la aldosterona y las gonadotropinas tienen interrelaciones. Hay por lo menos tantos ejemplos de funciones independientes, como de funciones interrelacionadas en las glándulas endocrinas. Por lo tanto, parece más adecuado no considerar las glándulas endocrinas, un sistema tan estrechamente relacionado como lo es el sistema nervioso, sino más bien un grupo de órganos secretorios, de orígenes embriológicos diferentes, que han aparecido en etapas diferentes de la evolución y que tienen gran diversidad de funciones, algunas separadas y distintas, otras interdependientes. Estas funciones reguladoras se ejercen por sustancias químicas circulantes que actúan sobre diferentes procesos de las células y los tejidos.

Los *trastornos de las glándulas endocrinas* se producen por *exceso*, *disminución* o *secreción inadecuada* de una hormona; bien por enfermedad primaria de la glándula endocrina o por secreción anormal, en respuesta a enfermedad de algún otro órgano (ver más adelante el epígrafe "Categorías de enfermedades endocrinas"). Todas las enfermedades endocrinas tienen en común esta propiedad: la secreción de hormona no está regulada, o está regulada inadecuadamente, por mecanismos de control que actúan en condiciones normales; o sea, que la producción de hormona es *autónoma, anárquica* o *inadecuada*, situación que origina un trastorno de la homeostasia.

NATURALEZA DE UNA HORMONA

Una hormona es una sustancia química secretada por una célula, o un grupo de células, que ejerce un efecto fisiológico sobre otras células de la economía.

Algunas hormonas son *locales*, como la acetilcolina, que se libera en las terminaciones nerviosas parasimpáticas y del músculo estriado. Las hormonas *generales* son secretadas por glándulas endocrinas específicas y transportadas por la sangre para provocar acciones fisiológicas en puntos distantes de la economía. Algunas, como la hormona de crecimiento, afectan a todas, o a casi todas, las células del cuerpo; otras, como la corticotropina, tienen un efecto específico sobre la corteza suprarrenal. Los tejidos así afectados se denominan tejidos *dianas* o *blancos*. En próximos capítulos presentaremos algunos ejemplos de órganos *blancos* o *dianas*.

Las diferentes hormonas generales que han demostrado tener importancia fundamental son las siguientes:

1. Hormonas de la hipófisis anterior.
2. Hormonas de la hipófisis posterior.
3. Hormonas corticosuprarrenales y de la médula suprarrenal.
4. Hormonas tiroideas.
5. Hormonas pancreáticas.
6. Hormonas ováricas.
7. Hormonas testiculares.
8. Hormonas paratiroideas.
9. Hormonas placentarias.

RETROCONTROL O RETROALIMENTACIÓN DE LA SECRECIÓN HORMONAL

Cuando una hormona ha empezado a ejercer su función fisiológica, la intensidad con la cual es secretada empieza a disminuir. Esto depende de una retroacción negativa, hecho importante en el sistema de control nervioso. Cuando ella logra el efecto fisiológico normal, la información de la secreción llega en alguna forma al órgano productor; si la glándula secreta poco, los efectos fisiológicos de la hormona disminuyen, a su vez, la retroacción disminuye, en virtud de lo cual la glándula empieza nuevamente a secretar cantidades normales de hormona. De esta forma se controla la intensidad de la secreción hormonal, según las necesidades.

Este mecanismo es lo que se ha denominado *feed back*, traducido al español como *retroalimentación* en muchos libros, aunque nos parece mejor el término de *retrocontrol*. En general, el retrocontrol es negativo, es decir, la hormona periférica ejerce una acción inhibitoria sobre el hipotálamo.

Existen retrocontroles positivos, como el que ejercen los estrógenos a mitad del ciclo ovárico, cuyos valores progresivamente elevados determinan una elevación máxima o *pico* de hormona luteinizante (LH), que permite la ovulación.

Otro ejemplo sería el de la triyodotironina (T_3), cuya elevación provoca aumento de la hormona liberadora de tirotropina (TRH).

QUÍMICA DE LAS HORMONAS

Básicamente hay dos tipos químicos de hormonas:

1. Hormonas formadas por proteínas, derivados de proteínas o aminoácidos.
2. Hormonas de tipo esteroides.

En el caso de la hipófisis glandular y el páncreas, las hormonas son polipéptidos o proteínas.

Las hormonas de la hipófisis nerviosa, el tiroides y la médula suprarrenal están constituidas por derivados de proteínas o por aminoácidos.

Los esteroides son secretados por la corteza suprarrenal, los ovarios y los testículos.

Cada hormona se une para su efecto a receptores específicos para cada una de ellas, que se sintetizan en el interior celular de forma dinámica y en respuesta a las necesidades del organismo humano. Los receptores para

las hormonas tiroideas y esteroideas son proteínas intracelulares que captan ligandos hidrófobos, así como ADN.

Otra familia de receptores de membranas son aquellos que interactúan con la proteína en la membrana celular. Este es el mecanismo básico de las hormonas glicoproteicas que poseen un peso molecular mayor.

MEDIADORES HORMONALES INTRACELULARES

Muchas hormonas ejercen sus efectos sobre las células a través de la formación inicial, en dichas células, del 3' 5' monofosfato cíclico de adenosina (AMPc). El AMPc da lugar a los efectos hormonales en las células. Se trata, de un mediador hormonal intracelular que ha sido denominado *segundo mensajero*, por Sutherland (fig. 71.1).

Se piensa que la hormona estimulante (*primer mensajero*) actúa a nivel de la membrana de la célula *blanco*, tal vez combinándose con un receptor específico para este tipo de hormona. La especificidad de los receptores establece cuáles son las hormonas que pueden actuar sobre las células *blancos*.

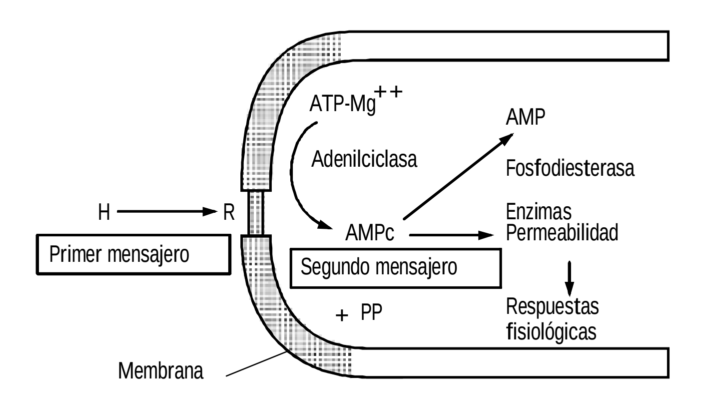


Fig. 71.1 Modelo del *segundo mensajero*: R, receptor de la hormona en la cara externa de la membrana. La fosfodiesterasa puede ser inhibida por los derivados xantínicos.

Después de fijada la hormona sobre el receptor se activa la enzima adenilciclasa en la membrana; la parte de esta en contacto con el citoplasma produce de inmediato la transformación del adenosintrifosfato (ATP) citoplasmático en AMPc. Luego, el AMPc desencadena una serie de funciones celulares antes de ser destruido: aumento de enzimas en la célula, modificación de la permeabilidad celular, etc., comenzando la síntesis de sustancias específicas. Por ejemplo, una célula tiroidea, bajo el estímulo del AMPc, forma hormonas tiroideas, mientras una célula de la corteza suprarrenal produce la síntesis de hormonas corticosuprarrenales.

La hormona antidiurética (ADH) actúa como *primer mensajero* (extracelular), la cual activa la adenilciclasa, que actúa como *segundo mensajero* (intracelular), que produce un aumento del AMPc.

Al actuar sobre las células epiteliales del túbulo renal, el AMPc aumenta la permeabilidad de aquellas, al agua.

El AMPc es el mediador intracelular de por lo menos las siguientes hormonas: tirotropina, corticotropina, hormona estimulante de los melanocitos, hormona antidiurética, glucocorticoides, hormona tiroidea, hormona luteinizante, insulina, glucagón, hormona paratiroidea, catecolaminas, serotonina y estrógenos.

Se ha pensado que otros mediadores intracelulares como las prostaglandinas puedan desempeñar un papel similar. Estos ácidos grasos cíclicos se descubrieron originalmente en el líquido seminal. Su acción, además de afectar el sistema nervioso central y los sistemas digestivo, cardiovascular y renal, tiene muchos efectos en los órganos endocrinos: afectan el *eje* hipotálamo-hipófisis anterior para que aumente la secreción *in vitro* de la hormona del crecimiento; permiten los efectos de la hormona luteinizante en el ovario; causan lisis del cuerpo amarillo; alteran la reacción tiroidea a la hormona tirotrópica (TSH); y afectan la esteroidogénesis en la corteza suprarrenal. Ellas imitan los efectos hormonales del AMPc, y, en ciertas condiciones, atenúan sus efectos. Si bien a menudo estos efectos de las prostaglandinas parecen ser hormonales, todavía no se ha acordado considerarlos como tales.

MECANISMOS IMPLICADOS EN LAS DIFERENTES CATEGORÍAS DE ENFERMEDADES ENDOCRINAS

En la clínica puede ser útil la siguiente clasificación:

1. Hiperfunciones, que pueden ser:
   - **a)** Primarias, por secreción hormonal aumentada de la glándula específica.
   - **b)** Secundarias, de origen hipofisario.
   - **c)** Terciarias, de origen hipotalámico.

2. Insuficiencias, que también pueden ser:
   - **a)** Primarias (de la glándula).
   - **b)** Secundarias (de la hipófisis).
   - **c)** Terciarias (del hipotálamo).

3. Trastornos *funcionales* de las glándulas endocrinas.

4. Insuficiencia de respuesta de un órgano terminal a alguna hormona.

5. Producción de una hormona anormal por una glándula endocrina.

6. Producción de hormonas por un órgano no endocrino.

7. Enfermedad endocrina iatrógena.

HIPERFUNCIÓN PRIMARIA DE LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS

En la mayor parte de los casos se debe a tumores benignos, tales como adenomas funcionales hipofisarios, suprarrenales y tiroideos.

Los *tumores malignos* que secretan hormonas son poco frecuentes; los podemos encontrar en la hipófisis, el tiroides y los islotes de Langerhans (insulinomas), entre otros.

Existen estados de hiperfuncionamiento que no se deben a tumores endocrinos, como la enfermedad de Basedow o bocio tóxico difuso.

HIPERFUNCIÓN SECUNDARIA DE LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS

Define la actividad excesiva de un órgano *blanco* por *hiperfunción de la hipófisis anterior*; ejemplo, el síndrome de Cushing producido por secreción excesiva y persistente de ACTH, sin tumor suprarrenal.

INSUFICIENCIA DE LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS

La insuficiencia de una glándula endocrina puede ser primaria, secundaria y terciaria.

Como ejemplos en la glándula tiroides, la insuficiencia primaria sería el hipotiroidismo autoinmune, por daño primario a la glándula tiroidea; la secundaria, el hipotiroidismo que se observa en la lesión hipofisaria, que origina un síndrome de Sheehan y el hipotiroidismo terciario, si se produce como consecuencia de una lesión hipotalámica.

La insuficiencia primaria es la causa más frecuente de los síndromes de insuficiencia endocrina.

TRASTORNOS "FUNCIONALES" DE LAS GLÁNDULAS ENDOCRINAS

La respuesta de las glándulas endocrinas a ciertos estados patológicos puede tener importancia o no tenerla.

Los ejemplos de respuestas que no tienen significación clínica comprobada se presentan en: modificación del metabolismo de la tiroxina en las enfermedades del hígado, trastornos agudos por diversas causas, metabolismo alterado del cortisol en la cirrosis portal, metabolismo alterado de los andrógenos en las enfermedades del tiroides, porfiria intermitente aguda, etcétera.

Por el contrario, en la insuficiencia renal se produce un hiperparatiroidismo secundario, que es el causante de la denominada osteodistrofia renal.

INSUFICIENCIA DE RESPUESTA DE UN ÓRGANO TERMINAL A ALGUNA HORMONA

En la diabetes insípida nefrógena hay una ausencia de respuesta por defecto de receptores celulares a la vasopresina o antidiurética (ADH).

Algo similar sucede con el pseudohipoparatiroidismo donde hay una ausencia de respuesta ósea y renal a la hormona paratiroidea (PTH).

El síndrome de feminización testicular es otro ejemplo de defecto de órgano *diana* o *blanco*, por defecto de receptores a la testosterona y no se produce virilización.

PRODUCCIÓN DE UNA HORMONA ANORMAL POR UNA GLÁNDULA ENDOCRINA

Se observa en los errores innatos del metabolismo:

- En la *hiperplasia suprarrenal congénita*, la deficiencia de hidroxilasas en el C21 y el C11 provoca bloqueo metabólico en la síntesis del cortisol; el resultado es que diversos precursores como el pregnantriol y la 17-α-hidroxiprogesterona, que normalmente existen en cantidades muy pequeñas, se producen en cantidades mucho mayores, al igual que los andrógenos en el C19.
- En el *cretinismo con bocio*, el bloqueo en la síntesis de tiroxina da lugar a un aumento de la secreción tiroidea que envía grandes cantidades de monoyodotirosina y diyodotirosina a la sangre.
- En la llamada "tirotoxicosis por T_3" (triyodotironina) hay hipertiroidismo, pero las concentraciones de yodo unido a la proteína y las concentraciones de tiroxina en el suero son normales. Por motivos desconocidos, la glándula de mayor tamaño o el nódulo tiroideo, sintetizan cantidades excesivas de triyodotironina (T_3), normalmente menos abundante.

PRODUCCIÓN DE HORMONAS POR UN ÓRGANO NO ENDOCRINO

Los cánceres de diversos órganos: pulmón, timo, páncreas, entre otros, pueden producir sustancias que no son posible distinguirlas químicamente ni inmunológicamente de los productos endocrinos normales, por lo general proteínas como ACTH, gonadotropinas, eritropoyetina, péptidos melanotrópicos y otras hormonas.

No está absolutamente comprobado que los tumores liberen y secreten hormonas, pero es casi seguro; sin embargo, se necesita que estas sustancias secretadas cumplan ciertos requisitos para que este hecho sea aceptado. Estos requisitos son:

1. Coexistencia de tumor y síndrome endocrino.
2. Demostración en la sangre o en la orina de la hormona causante.
3. Demostración de grandes cantidades de la hormona en el tumor y de que no proviene de la glándula que normalmente la produce.
4. Demostración *in vitro* de la capacidad del tumor para producir grandes cantidades de hormona (sería lo ideal).
5. Desaparición del síndrome o mejoría después de extirpar el tumor.

ENFERMEDAD ENDOCRINA IATRÓGENA

El síndrome de Cushing iatrógeno por administración de ACTH, cortisol y sus derivados, es el más frecuente.

Otro ejemplo lo tenemos en la prescripción de hormonas sexuales y de hormona tiroidea a pacientes sin deficiencia gonadal o tiroidea, que puede llevarlos a síndromes endocrinos. La metiltestosterona puede producir ictericia colestásica; los anticonceptivos pueden provocar anomalías metabólicas.

Las hormonas proteínicas a veces causan molestias. Hay casos publicados de anafilaxia provocada por la administración de ACTH.

FUNCIÓN DEL HIPOTÁLAMO EN LA REGULACIÓN ENDOCRINA

El eje *hipotálamo-antehipofisario* comprende hormonas antehipofisarias y neurohormonas del hipotálamo. Estas sustancias son: CRH (hormona de liberación de la corticotropina), GHRH (hormona de liberación de la somatotropina), TRH (hormona de liberación de la tirotropina), LHRH (hormona de liberación de la hormona luteinizante) y FSHRH (hormona de liberación de la hormona foliculostimulante). También se han identificado hormonas hipofisotrópicas inhibitorias: son el PIF (factor inhibitorio de la prolactina) y la GHIH (hormona inhibitoria de la liberación de la hormona de crecimiento o somatostatina). La secreción de la hormona melanotrópica (MSH) por células del lóbulo intermedio en animales, que no forman una subdivisión anatómica definida en el humano, no está comprobada en este, pero sí la existencia de péptidos melanocitostimulantes y también se ha comprobado el efecto melanocitostimulante de la ACTH.

Estas hormonas controlan la secreción de las distintas glándulas endocrinas sometidas a la hipófisis (tiroides, gónadas, suprarrenales) e intervienen en todos los metabolismos (proteico, glucídico, lipídico e hidromineral). Desempeñan un papel esencial en el crecimiento, el mantenimiento de la actividad metabólica general y la reproducción.

Las neurohormonas hipotalámicas son probablemente de naturaleza proteica; cada una de ellas actúa específicamente sobre una de las hormonas hipofisarias y pueden ser denominadas hipofisotropas. Unas tienen un papel estimulante (hormonas liberadoras de GH, ACTH, de la hormona foliculostimulante o FSH y de LH); otras, un papel inhibidor (hormonas inhibidoras de la prolactina y de los péptidos melanocitostimulantes). La hormona liberadora de TSH o TRH ha sido aislada y sintetizada, al igual que el decapéptido que estimula la secreción de FSH y de LH: hormona liberadora de FSH-LH y el factor inhibidor de péptidos melanocitostimulantes (MIF).

Todavía no se ha determinado con exactitud el lugar donde se secretan las neurohormonas, si bien se conocen las áreas hipotalámicas donde tienen su origen algunas de ellas. Desde su origen las hormonas recorren los axones de las neuronas secretorias que terminan en la eminencia media. A este nivel, las neurohormonas son liberadas en los capilares primarios del sistema portal infundibuloantehipofisario, que las traslada hasta el lóbulo anterior donde pueden actuar.

El nivel de secreción de las hormonas del eje hipotálamo-hipofisario está sometido a dos tipos de control: nervioso y humoral. El control nervioso actúa esencialmente sobre las neurohormonas hipotalámicas y, por su mediación, sobre las secreciones antehipofisarias. Además, hace intervenir numerosos estímulos sensoriales, neuropsíquicos y fisicoquímicos.

El control humoral consiste en una serie de regulaciones entre las distintas hormonas hipotalámicas e hipofisarias y las glándulas endocrinas eventualmente colocadas bajo su dependencia. Cada una de las hormonas elaboradas por estas glándulas actúa generalmente por retrocontrol negativo *largo* sobre la neurohormona correspondiente. Pero, también, cada una tiene una acción directa sobre la hormona hipofisaria, como se ha podido demostrar recientemente para la tiroxina, el estradiol y los corticosteroides de síntesis. Experimentalmente se ha observado un retrocontrol positivo en la rata para la hormona liberadora de LH.

Existen otras formas de control: interrelaciones entre hormonas de glándulas periféricas (tiroides, suprarrenal, gónadas) y retrocontrol interno o *corto*, en el que la hormona hipofisaria podría actuar sobre la neurohormona correspondiente por retrocontrol negativo.

El *eje hipotálamo-poshipofisario* comprende dos hormonas denominadas poshipofisarias: la oxitocina y la vasopresina. Estos dos nonapéptidos son elaborados por neuronas hipotalámicas (núcleos supraóptico y paraventricular) y también son neurohormonas. Se almacenan en el lóbulo posterior de la hipófisis en el extremo de los axones de las células neurosecretorias. Son liberadas por la acción de diversos estímulos. La oxitocina es específica para la contracción de las fibras lisas del útero y de las células mioepiteliales de la glándula mamaria, mientras que la vasopresina actúa sobre las fibras lisas de los vasos (acción vasopresora) y sobre todo, sobre la absorción facultativa de agua a nivel de los túbulos de Bellini del riñón (acción antidiurética).

La regulación de estas hormonas parece más sencilla que la del eje hipotálamo-antehipofisario. Las hormonas estimulantes son por lo general excitaciones del sistema nervioso periférico para la oxitocina (receptores sensitivos mamarios o genitales) o variaciones de la osmolaridad, de la presión o del volumen sanguíneo para la hormona antidiurética.

CONTROL DE LAS AMINAS BIÓGENAS SOBRE LAS FUNCIONES HIPOFISOTRÓPICAS

Las neuronas hipofisotrópicas son a su vez inervadas por neuronas neurotrasmisoras monoaminérgicas (fig. 71.2), de las cuales las principales secretan dopamina, noradrenalina y serotonina. Parece probable, si bien no se ha demostrado, que la noradrenalina estimula la secreción de *LHRH*, *TRH* y *GHRH*, y la dopamina, la secreción de *PIF*. Existen algunos datos acerca de que la serotonina posiblemente inhiba la secreción de *PIF* y *TRH.*

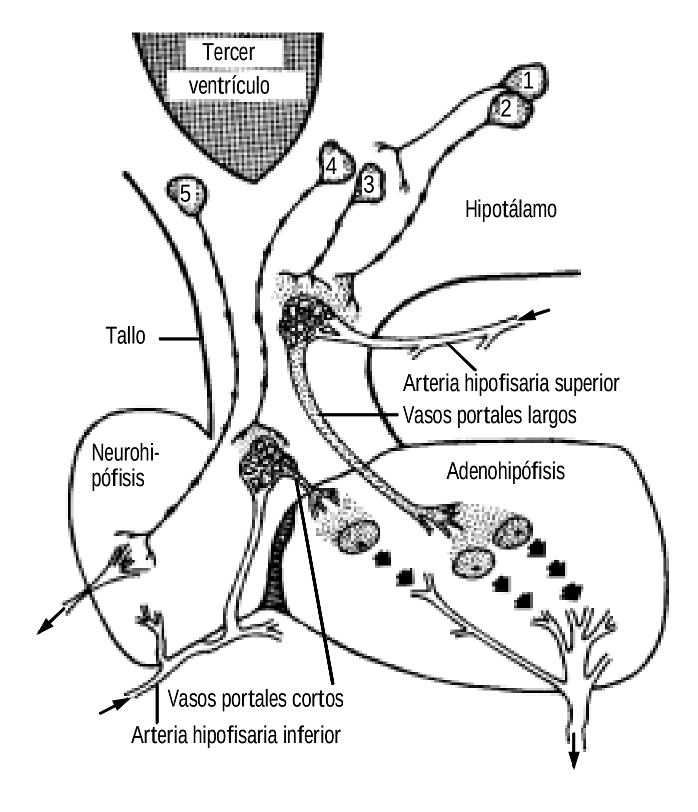


Fig. 71.2 Elementos funcionales del control de la unidad hipotálamo-hipófisis. En la regulación de la hipófisis anterior participan dos tipos generales de neuronas. El primer tipo, las neuronas peptidérgicas forman las hormonas de liberación y terminan en la eminencia media (1) o en el tallo hipofisario (2), relacionadas con el plexo capilar de los vasos portahipofisarios; se denominan también neuronas tuberohipofisarias; son neurosecretoras, esto es, combinan las funciones de ser un tejido electroexcitable y poseer función secretoria; hacen las veces de *transductores neuroendocrinos* (Wurtman, 1971), para transformar la información neural en información hormonal, con función parecida a la de la neurona supraopticahipofisaria clásica (3), que se encarga de la secreción de vasopresina. El segundo tipo de neurona se corresponde en gran medida con las llamadas neuronas monoaminérgicas; constituyen la unión entre el resto del encéfalo y las neuronas peptidérgicas y se cree que terminan sobre el cuerpo celular de estas, en la forma ordinaria (4) o en el final de sus axones (5) (forma *axoaxónica*, de Schneider y McCann).

PRINCIPALES SÍNTOMAS DEL SISTEMA ENDOCRINOMETABÓLICO

Vamos a estudiar aquí solo los principales síntomas por los cuales consultan los pacientes y que pueden estar relacionados con alteraciones del sistema endocrinometabólico.

Estos síntomas son:

- Astenia.
- Poliuria.
- Polidipsia.
- Polifagia.
- Obesidad.
- Delgadez.
- Aumento de volumen del tiroides (bocio).
- Exoftalmía o exoftalmos.
- Alteraciones de la talla.
- Hirsutismo.

ASTENIA

Concepto

De acuerdo con su etimología, astenia es la pérdida de energía o la ausencia total de fuerza con sensación de agotamiento o cansancio. Su significado es distinto al de fatiga, que es un estado fisiológico.

Los pacientes la refieren como debilidad, cansancio, agotamiento, falta de energía, etc. Hay incapacidad para realizar lo que ellos hacían antes normalmente o lo que otros hacen con facilidad.

Semiografía

La astenia puede ser ligera, moderada o intensa.

Ligera. Se observa en el comienzo de ciertas enfermedades metabólicas, endocrinas, infecciosas e incluso neoplásicas.

Moderada. Como la que se presenta en el período de estado de las afecciones señaladas y que permite todavía cierta actividad física.

Intensa. Aquí la astenia es tan severa que llama la atención por el grado de invalidez que produce. El paciente apenas puede levantar un brazo, abrir los ojos o tragar. Como ejemplos tenemos la astenia en la miastenia gravis, la enfermedad de Addison o los períodos finales de las enfermedades cancerosas, las hepatitis agudas, etcétera.

El grado de astenia no siempre denota la gravedad de la afección que la produce; hay pacientes con afecciones muy graves que no manifiestan astenia y quizas, son portadores de una neoplasia, mientras otros que se sienten extraordinariamente agotados son portadores solamente de alteraciones psiconeurótica.

Semiodiagnóstico

La astenia se observa en:

1. *Procesos cerebrales*. En los trastornos de la regulación por alteraciones orgánicas o funcionales de la formación reticular y de los centros hipotalámicos. Se observa sobre todo en los psiconeuróticos en forma de *fatiga nerviosa*, que más que fatigabilidad es una astenia al despertar, que cede en el curso del día. Es más frecuente en personas con hábito asténico. Acompaña asimismo al *surmenage* escolar y al deportivo, y a las neuropatías (astenia psicosomática).
2. *Anemias*. En estos casos la astenia es ocasionada por la hipoxia.
3. *Trastornos del metabolismo.* La astenia es propia de los hiperlipidémicos y de los acidósicos.
4. *Desequilibrios electrolíticos.* La astenia se debe a la hiponatremia y la hipocaliemia.
5. *Endocrinopatías.* La astenia es frecuente en insuficiencias endocrinas. Por ejemplo, hipotiroidismo (astenia tiroidea), insuficiencia corticosuprarrenal (enfermedad de Addison), insuficiencia gonadal (astenia de la menopausia y de la andropausia), enfermedad de Cushing, insuficiencia hipofisaria e hipoglicemia (fatiga hipoglicémica)
6. *Infecciones.* Principalmente en la tuberculosis.
7. *Procesos neoplásicos malignos.*
8. *Hipotensión arterial permanente.*
9. *Miastenia gravis.*
10. *Edad senil.*

De todas estas causas, el *cáncer*, la *tuberculosis* y los *trastornos psíquicos* son las más importantes y las que no deben olvidarse. La asociación de *astenia*, *melanodermia* e *hipotensión arterial* constituye la tríada clínica de la insuficiencia suprarrenal crónica.

POLIURIA

Se estudió en el Capítulo 66, correspondiente al sistema urinario.

POLIDIPSIA

Se presenta como una sensación excesiva de sed que obliga al enfermo a ingerir grandes cantidades de agua, en ocasiones 15 L o más. Generalmente acompaña a la poliuria, dando lugar al síndrome poliúrico-polidípsico.

Semiogénesis y semiodiagnóstico

Señalamos a continuación las polidipsias más frecuentes, así como sus mecanismos y causas:

1. *Polidipsia psicógena o potomanía.*
2. *Polidipsia por alteración de los mecanismos reguladores de la sed.*
3. *Polidipsias veras (retrohipofisaria):*
   - **a)** Hereditaria.
   - **b)** Idiopática propiamente dicha.
   - **c)** Secundaria a patologías: paperas, histiocitosis X, eritroleucemias, etcétera.
   - **d)** Secundaria a lesiones iatrogénicas (quirúrgicas, radiofísicas).
4. *Polidipsias nefrogénicas:*
   - **a)** Congénita.
   - **b)** Aislada.
   - **c)** Asociada a una tubulopatía (síndrome de Toni-Debré-Fanconi). Este síndrome es raro y solo se presenta en la infancia. Se debe a la insensibilidad de los túbulos renales al efecto antidiurético de la vasopresina; es, por tanto, resistente al pitresín. A veces es hereditario.
5. *Polidipsia hipopotasémica.* Origina lesiones tubulares que impiden la reabsorción de agua. Se acompaña de depleción de K por:
   - **a)** Hiperaldosteronismo primario.
   - **b)** Síndrome de Cushing (no en todos los casos).
   - **c)** Sobredosificación de desoxicorticosterona.
   - **d)** Diarreas intensas.
6. *Polidipsia hipercalcémica* (Ca plasmático mayor que 11 mg/100 mL). Por hipostenuria secundaria a nefrocalcinosis y a un posible efecto inhibidor del Ca:
   - **a)** Movilización excesiva de tejido óseo: hiperpara-tiroidismo, metástasis ósea, fracturas, osteoporosis de reposo, acidosis metabólica de larga duración, etcétera.
   - **b)** Reabsorción excesiva de Ca en el tubo digestivo: intoxicación por vitamina D, sarcoides digestivos, síndrome leche-alcalino (síndrome de Burnett).
   - **c)** Hipercalcemia idiopática (solo en niños, muy rara): síndrome de Lightwood y Payne, hipersensibilidad a la vitamina D, sobredosificación de vitamina D, síndrome de Fanconi (hipercalcemia infantil idiopática), síndrome de García (con osteos-clerosis y malformaciones congénitas), etcétera.

POLIFAGIA

Consiste en la exageración de los deseos de comer, y se caracteriza por un hambre voraz de cualquier alimento.

Semiodiagnóstico

Se presenta en:

1. *Úlcera gastroduodenal.* El enfermo come para aliviar las molestias y el dolor originado por la hipersecreción con hiperclorhidria.
2. *Diabetes.* Existe verdadera polifagia, generalmente asociada a poliuria y polidipsia.
3. *Convalecencia.* Sobre todo en las enfermedades infecciosas.
4. *Parasitismo intestinal* (por tenia, etc.).
5. *Psiconeurosis.* Existe polifagia como compensación a la disminución del instinto sexual, según algunos autores.
6. *Enfermedad mental.*
7. *Histeria.*
8. *Mongolismo.*
9. *Embarazo.* Hay apetito caprichoso (antojos) con bastante frecuencia.

OBESIDAD

Sinonimia

Se conoce también como adiposidad, pimelosis y polisarcia adiposa.

Concepto

Es el aumento del tejido adiposo por hipertrofia o hiperplasia de las células grasas.

Se considera obeso todo paciente portador de más de un 20 % por encima del peso ideal.

El obeso es un individuo corpulento, exageradamente gordo. En él la energía es excesivamente acumulada o almacenada en el tejido adiposo y produce cambios morfológicos, nutricionales y metabólicos.

La obesidad es una de las alteraciones metabólicas que se conocen desde la edad antigua. No obstante, se ignora su frecuencia, por la dificultad para medir el grado de obesidad. En las estadísticas hospitalarias y de consulta externa no se informa adecuadamente.

Un 30 % de los hombres y un 40 % de las mujeres tienen 20 libras o más por encima del peso ideal (sobrepeso).

Este sobrepeso es más frecuente en el hombre entre 40-49 años y en las mujeres después de los 50 años, y está asociado a la vida sedentaria (poca actividad física).

La hipernutrición es la forma de malnutrición que más abunda en los pueblos desarrollados y la obesidad su más fiel exponente. Recordemos las palabras de un clínico: "labran, antes de tiempo, la fosa con la dentadura".

La obesidad mantiene un constante incremento en los países desarrollados, y en Cuba la práctica señala un hecho similar. Su incidencia es más o menos de 30 %. Se encuentra tres o cuatro veces más frecuentemente asociada a la diabetes mellitus.

La obesidad se ha asociado a resistencia periférica a la insulina, que provoca un hiperinsulinismo, hirsutismo o aumento del vello corporal en la mujer, hipertensión arterial, hiperlipoproteinemia (elevación de los lípidos plasmáticos) y finalmente, conduce a la aterosclerosis. A este conjunto de factores de riesgo vascular se denomina síndrome X. Estos síntomas y signos presentan un mecanismo de producción o fisiopatológico común, debido a la resistencia a la insulina.

Semiogénesis o fisiopatología

La obesidad es un síndrome de múltiples etiologías, pero con mecanismos de producción similares. En el tomo 1, Capítulo 24, se hace referencia de una manera general a los factores que intervienen en su producción, lo que ahora se estudiará en detalle.

A partir de una ingestión alimentaria excesiva o una disminución en el gasto energético, se produce una hipertrofia o hiperplasia del tejido adiposo que ocasiona disminución de los receptores a la insulina y una disminución de la tolerancia a la glucosa, expresada por hiperglicemia e hiperinsulinismo, lo que conduce a un aumento de la síntesis de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), cuya función es transportar los triglicéridos endógenos, lo que origina la aterosclerosis.

La obesidad es denominada sintomática o idiopática, según sea expresión de un trastorno individualizable o no. El grupo de la obesidad idiopática es el más numeroso y plantea problemas muy complejos y aún no resueltos, con respecto a su etiopatogenia y su fisiopatología.

En términos generales se considera que en la producción de la obesidad intervienen dos tipos de hormonas; las endógenas y las exógenas, que frecuentemente se suman en proporción variable en un mismo sujeto.

Factores endógenos

Los factores endógenos más importantes, de acuerdo con la experimentación en animales y en el hombre, son:

- Factores neurológicos.
- Factores psicológicos.
- Factores endocrinometabólicos.

Factores neurológicos (fig. 71.3)

Los profundos estudios de histofisiología y electrofisiología han permitido asegurar que en el hipotálamo existen áreas rectoras de la ingestión alimentaria. De ellas

se ha descrito una *ventrolateral*, en la cual asienta el denominado *centro del apetito*, cuya estimulación condiciona la aparición de *bulimia* y su destrucción determina la *anorexia*. Este centro recibe estímulos del área *ventromedial*, donde se encuentra el *centro de la saciedad* o *regulador*, que inhibe al anterior y envía información a la corteza cerebral, para gobernar la compleja sensación del apetito. Cuando este centro es destruido, aparece *hiperfagia* incontrolable.

Mucho se ha discutido acerca de qué es lo que estimula este centro ventromedial o de la saciedad en su acción sobre el centro del apetito; se piensa que lo más probable es que la disminución de la diferencia que existe entre la glicemia arterial y la venosa inhibe la actividad del centro de la saciedad y determina la excitación del centro del apetito, mientras que el incremento de esta diferencia después de ingestas alimentarias lo estimularía, con el consiguiente resultado opuesto. Es el mecanismo que se ha denominado *glucostato*. Se han desechado los mecanismos previos del *termostato* (diferencias térmicas) y del *lipostato* (variaciones de la velocidad de la movilización lipídica).

La distensión gástrica sobrevenida con posterioridad a la ingesta alimentaria originaría estímulos que llegarían al hipotálamo y excitarían el centro de la saciedad, el que inhibiría al centro del apetito. Por el contrario, si se liberara el centro del apetito se producirían contracciones gástricas que contribuirían a crear la sensación desagradable del hambre, que señala la imperiosa necesidad de ingerir alimentos.

En la especie humana, el porcentaje de obesos originados por lesión primitiva anatómica del hipotálamo es muy bajo; esta lesión se observa más frecuentemente (secundarias) por craneofaringiomas, meningitis, traumatismos y secuelas posquirúrgicas de la base del cráneo.

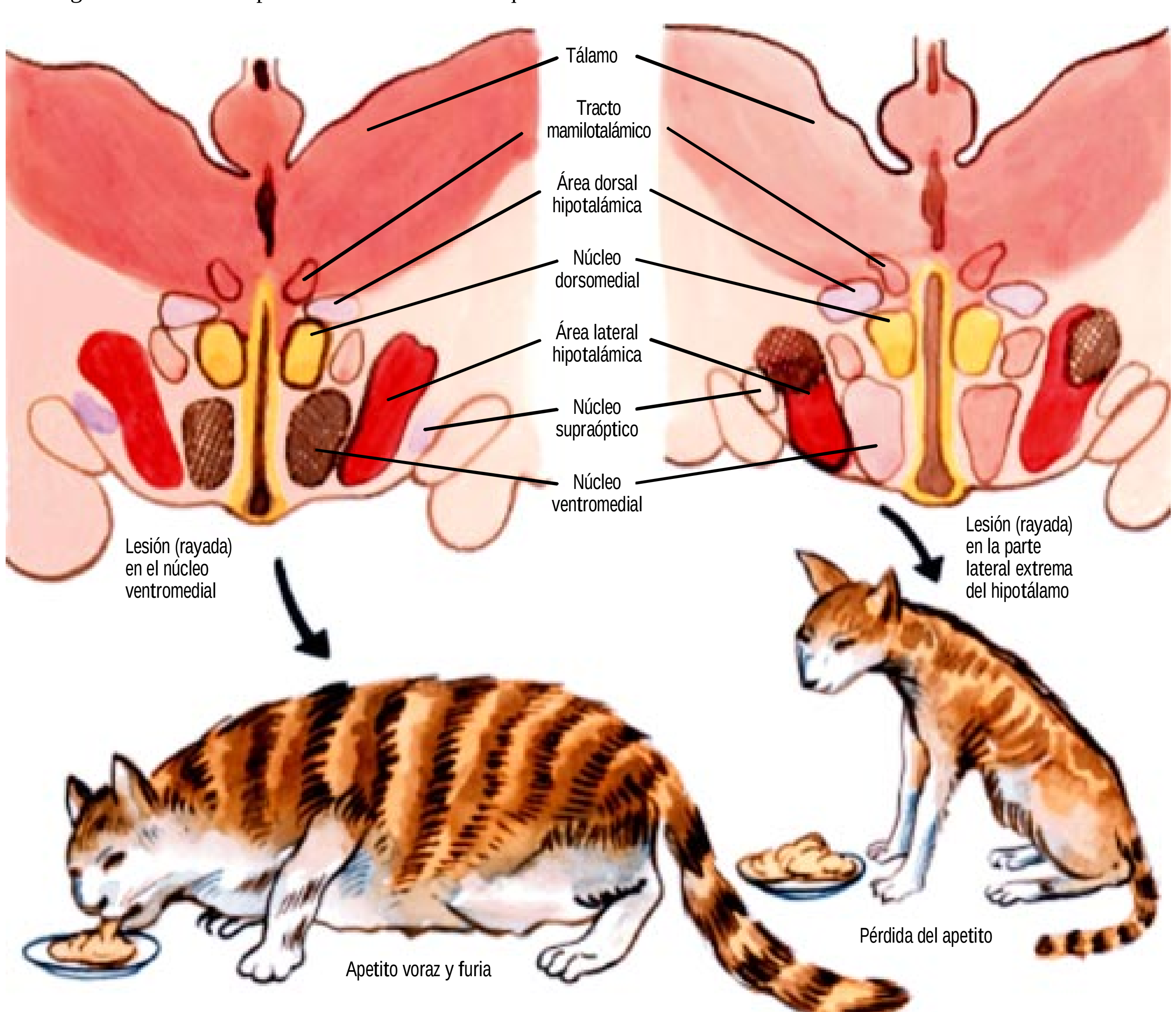


Fig. 71.3 Centro del control de la saciedad y el apetito.

Factores psicológicos

Son los más difíciles de valorar; comprenden la ansiedad, la insatisfacción, los conflictos emocionales y otros. No se ha comprobado si ejercen su influencia a través del hipotálamo.

Factores endocrinometabólicos

Mediante estudios metabólicos precisos se ha podido comprobar experimentalmente, tanto en los animales como en la especie humana, que en un porcentaje de los obesos existen trastornos metabólicos de los carbohidratos y del intercambio hídrico y salino, que explican la facilidad con que en estos sujetos se produce la obesidad y también que son refractarios a las medidas terapéuticas habituales. Es particularmente interesante señalar que estas alteraciones pueden ser permanentes, como parece suceder en algunos individuos por razones genéticas estables, o bien, transitorias, reversibles o modificables durante el tratamiento.

En lo que respecta al metabolismo de los lípidos se han comprobado dos alteraciones fundamentales en el tejido adiposo: la *disminución de la lipólisis,* debida, posiblemente, a una menor actividad de una lipasa intracelular, lo que se demuestra por el menor incremento de los ácidos grasos libres circulantes, como consecuencia del ayuno o del suministro de algunos de los mayores estimulantes de la lipólisis (hormona de crecimiento, catecolaminas o triyodotironina), y el *incremento de la lipogénesis,* que determina una mayor biosíntesis de lípidos, especialmente a partir de los hidratos de carbono, como consecuencia de una alteración enzimática que favorece esta condición, de naturaleza no precisa, pero vinculada a un incremento de la insulinemia.

La suma algebraica de estos dos factores: lipólisis disminuida y lipogénesis incrementada, basada en alteraciones metabólicas modificables en un porcentaje importante de estos enfermos, es lo que condiciona, mantiene y dificulta en ellos, la reducción de la acumulación de tejido adiposo.

Un tercer tipo de trastorno metabólico, particularmente importante para explicar ciertas dificultades en lograr reducciones adecuadas de peso, está relacionado con el metabolismo hídrico y salino. Se ha demostrado que en los obesos existe una disminución de la filtración glomerular de agua y de sodio, que se hace mayor con el individuo de pie, y también existe un incremento de la hormona antidiurética y de la aldosterona que se acentúa con la ingesta glúcida masiva. Durante los tratamientos de reducción estas anomalías metabólicas se acentúan por la producción de agua que se genera, como consecuencia de la lipólisis, que alcanza por lo menos 1 mL/g de tejido adiposo que se cataboliza.

En un pequeño porcentaje de casos estos trastornos metabólicos son permanentes y de origen genético, mientras que en la gran mayoría de los individuos en los cuales han sido comprobados, aparecen, en general, después de un tiempo más o menos prolongado en el cual el sujeto se ha hecho progresivamente más obeso. Se ignora la razón de esto, pero en animales de experimentación se ha demostrado que la actividad enzimática y la lipogenética hepática se incrementan extraordinariamente, después que la acumulación de triglicéridos hepáticos ha sobrepasado un determinado nivel.

En *síntesis,* en todos los obesos, la acumulación anormal de tejido adiposo es determinada por una excesiva ingesta calórica con respecto al consumo. En un pequeño porcentaje de estos enfermos, ciertas alteraciones metabólicas de los hidratos de carbono y los lípidos favorecen ese depósito anormal y dificultan posteriormente su reducción. Estas alteraciones se desconocen, pero están relacionadas con una gran acumulación previa de lípidos, con desarrollo de las células adiposas. Excepcionalmente estas alteraciones son de tipo genético. Es decir, que en casi todas las obesidades se produce una fase dinámica, determinada por el simple desequilibrio energético entre ingesta y consumo, a la cual sigue una fase metabólica que acentúa (reduciendo el consumo), las consecuencias del alterado equilibrio.

Para reafirmar lo que antecede basta señalar que se han individualizado hasta 25 parámetros alterados en este tipo de obeso metabólico, entre los cuales merece destacarse un estado hipometabólico no hipotiroideo. Particularmente en este tipo de obeso, la distribución de la misma ingesta calórica es de suma importancia, ya que estudios experimentales han demostrado que una sola ingesta masiva condiciona la aparición de una cantidad mucho mayor de tejido adiposo que cuando la misma cantidad de alimento se suministra subdividida, varias veces en el día.

Factores exógenos

En lo que respecta a los factores exógenos, adquieren un especial significado en las formas moderadas de obesidad, y por ello deben tenerse presentes para instituir medidas complementarias en el tratamiento de los enfermos.

Dentro de esta categoría de hormonas, deben considerarse los hábitos y las costumbres de determinados grupos sociales, que tienden a favorecer la ingesta de productos de muy alto contenido calórico y la disminución, cada vez más acentuada, de la actividad física.

Debe saberse que dentro de dietas de contenido calórico similar las más ricas en carbohidratos favorecen la mayor acumulación de lípidos y que, igualmente, procesos que determinan una inmovilidad más o menos prolongada pueden desencadenar obesidades a veces verdaderamente monstruosas.

Semiografía

Peso ideal

Según la fórmula de Broca, el peso (en kg) es igual a la talla expresada en centímetros menos cien. Por ejemplo, un hombre de 168 cm debe pesar 68 kg, de acuerdo con: peso = 168-100 = 68. Es una fórmula práctica.

Para conocer el peso ideal siempre se deben consultar las tablas existentes (ver tablas 3.1, 3.2 y 3.3, en el tomo 1, Sección I, Capítulo 3). Algunos autores aceptan una desviación normal de 5 % por encima del peso ideal; otros hasta de un 10 %.

Se considera:

Obesidad ligera (leve)... 20-29 % por encima del peso ideal.
Obesidad moderada...30-39 % por encima del peso ideal.
Obesidad severa...40-99 % por encima del peso ideal.

Algunos la denominan monstruosa, cuando es casi deforme y por supuesto, más de las señaladas anteriormente (figs. 71.4 y 71.5).

Otra medición es el pliegue subescapular: se considera como criterio de obesidad una medida mayor que 22 mm, en hombres, y que 27 mm en mujeres.

La medición del pliegue tricipital es otro indicador de obesidad, cuando es mayor que 19 mm en hombres y mayor que 30 mm, en mujeres.

En el momento actual se le da importancia vital al índice de masa corporal o índice de Quetelet:

$$\text{Índice de Masa Corporal} = \frac{\text{Peso corporal en kg}}{(\text{Talla en m})^2}$$

Esta determinación es diagnóstica de obesidad si es mayor que 27 en hombres y 25 en mujeres.

Otro indicador de importancia es la relación de la circunferencia de la cintura-cadera mayor que 0,7 en hombres y 0,85 en mujeres.

Estudio clínico

La obesidad, además de un síndrome, es un síntoma y un signo. El síntoma capital es el sobrepeso, el cual determinamos por las tablas existentes. Es necesario calcular también el grado de obesidad. Se requiere precisar si la "gordura" está íntimamente ligada con la adiposidad, o sea, si existe una acumulación excesiva de grasa, de distribución generalizada.

No todo aumento de peso o de volumen es obesidad. Recordemos que existen individuos muy musculosos, individuos con gran armazón esquelética y pacientes con edemas. Es necesario diferenciar estos casos de aquellos

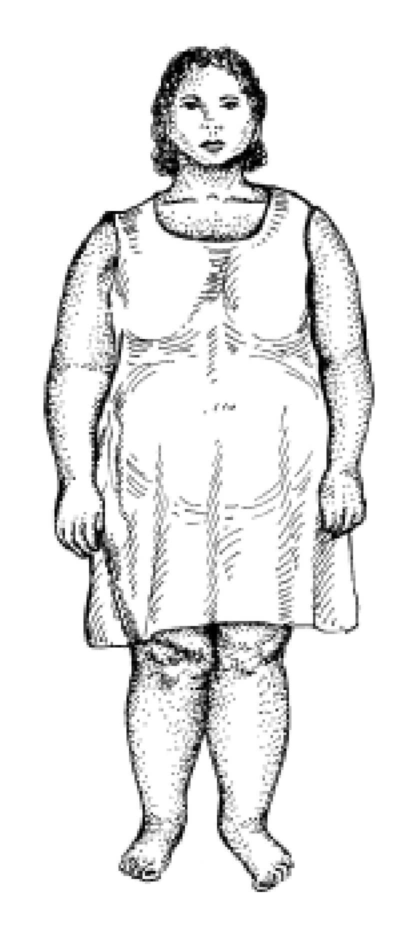
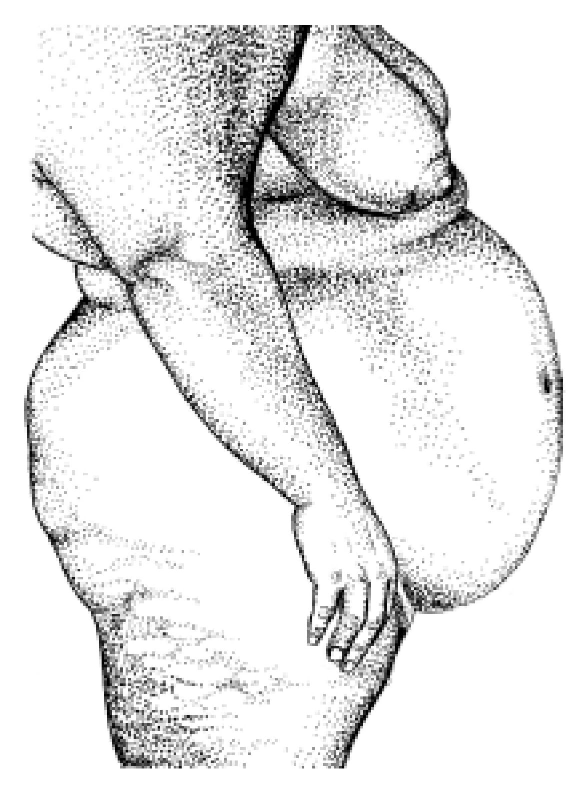


Fig. 71.4 Obesidad excesiva.

Fig. 71.5 Obesidad monstruosa.



que presentan acumulaciones regionales (lipodistrofias) y circunscritas (lipomatosis).

Semiodiagnóstico

1. *Obesidad exógena.*
2. *Obesidad endocrina:*

   a) Exceso de insulina o de hormonas adrenocorticales asociada a otros desórdenes endocrinos.
   b) Diabetes mellitus no insulinodependiente.

3. *Disfunción gonadal*:

   a) Ovárica: síndrome de Stein-Leventhal.
   b) Masculina: síndrome de Frölich.

4. *Disfunción tiroidea.* Hipotiroidismo.
5. *Síndrome de Cushing*.
6. *Obesidad hipotalámica.* Traumas, tumores y procesos inflamatorios que adoptan diferentes formas clínicas.
7. *Síndrome de Pickwik;* síndrome de obesidad con hipoventilación.
8. *Obesidad genética.* Si es de ambos padres, aparece en un 80 %.
9. *Obesidad familiar.* Fuerte incidencia familiar constitucional.
10. *Obesidad de origen indeterminado*. Llamada también esencial o idiopática.

Se describen también desde el punto de vista morfogenético dos tipos de obesidad:

1. *Obesidad ginoide.* De carácter feminoide, más frecuente en la mujer. De predominio en la mitad inferior del cuerpo; es puramente adiposis.
2. *Obesidad androide.* De tipo varonil, predomina en la mitad superior del cuerpo y ofrece al que la padece mayor actividad y movilidad que la anterior.

   Este tipo de obesidad está relacionado con complicaciones cardiovasculares y vasculoencefálicas, por lo que representa u factor de riesgo vascular importante.

DELGADEZ

Concepto

Es el estado del organismo en el cual el peso es inferior al que teóricamente le corresponde.

Aun cuando los términos clínicos de delgadez o adelgazamiento se utilizan indistintamente, son dos conceptos. En la delgadez, el individuo tiene un peso menor que el que le corresponde para su talla, edad y sexo, sin que presente ningún proceso patológico. El adelgazamiento o desnutrición es un proceso evolutivo y siempre patológico, que va, desde la utilización exagerada de las reservas hidrocarbonadas y grasas hasta la destrucción de los tejidos. Al grado extremo de desnutrición se le llama *caquexia*.

Aunque la obesidad y la delgadez parecen ser dos polos opuestos, si profundizamos en su estudio vemos que no son completamente antagónicas (ver tomo 1, Capítulo 24).

Semiografía

Ya es de sobra conocido el aspecto de los sujetos delgados. La fusión del tejido adiposo y de otros tejidos no afecta todas las regiones en el mismo orden y por igual. Cada enfermo tiene su manera propia de adelgazar. Desaparece primero la grasa del vientre, los muslos y las nalgas, así como la de la cara. Los globos oculares y las mejillas están hundidos, *chupados*. Por ser patentes las sinuosidades de la facies, a estos pacientes se les atribuye mayor edad de la que tienen. Los músculos del cuello, la nuez de Adán, las clavículas, las costillas, el apéndice xifoides y las crestas del hueso iliaco forman prominencia. El vientre es plano y excavado; los brazos secos. Entre los músculos aductores del muslo existe un amplio espacio.

Semiogénesis y semiodiagnóstico

La delgadez puede producirse por: alimentación incorrecta, enfermedad y estado constitucional.

Delgadez por alimentación incorrecta

Se observa cuando la dieta es cuantitativa y cualitativamente insuficiente. No debe olvidarse el hecho paradójico de que por un estado de imbibición, edematoso o preedematoso (edema de hambre) puede aumentar el peso del individuo.

Los motivos de la alimentación incorrecta pueden ser:

1. *Falta total o parcial de alimentos* (hambre absoluta o hambre relativa, respectivamente).
2. *Anorexia intensa.* Puede ser motivada por *procesos orgánicos* (neoplásicos, infecciosos, febriles, urémicos, endocrinos) o psíquicos (depresiones endógenas, estados emotivos permanentes, esquizofrenia, etc.). Especial mención merece la anorexia nerviosa por trastornos psicógenos o hipotalámicos (fig.71.6). Hamburger llama anorexia estigmática a la falta habitual de apetito de los niños, por comer irregularmente entre las comidas principales y por la composición poco conveniente de la alimentación.
3. *Dificultad para masticar y tragar* (por ejemplo, ausencia de dentadura, cáncer del esófago, etcétera).

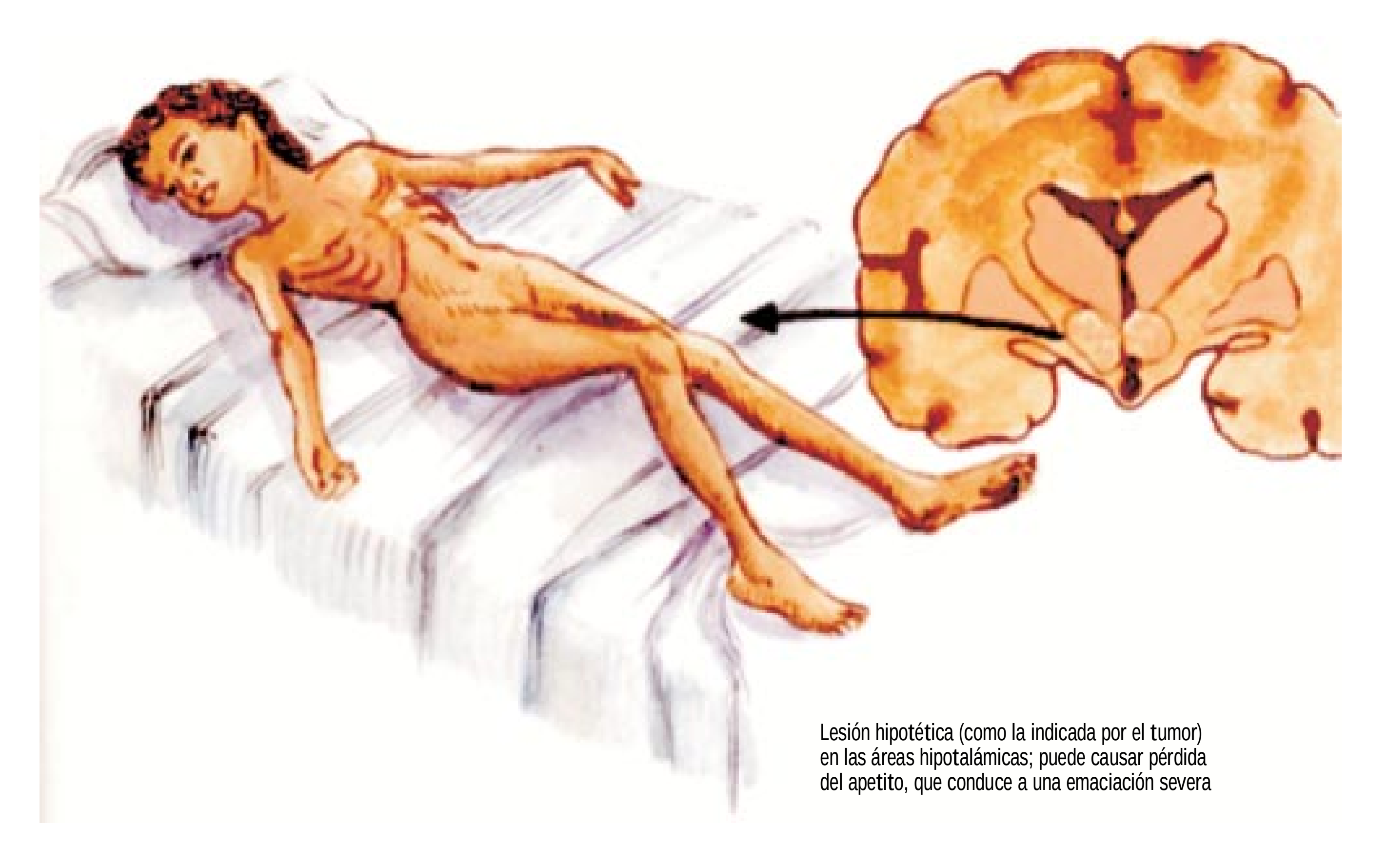


Fig. 71.6 Anorexia nerviosa por lesión hipotalámica.

Delgadez por enfermedad

1. *Endocrina.* Este tipo de delgadez se caracteriza por una alteración del metabolismo basal o de los metabolismos intermediarios que son responsables de la delgadez.

   Las enfermedades del tiroides pueden producir delgadez, especialmente los estados hipertiroideos.

   La caquexia de Simmonds y el síndrome de Sheehan, producidos por lesiones de la hipófisis, cuentan con la delgadez como uno de sus síntomas más llamativos.

   La insuficiencia suprarrenal crónica o enfermedad de Addison se acompaña de delgadez intensa.

2. *Por procesos consuntivos.* Estos procesos acompañan a las infecciones crónicas, las neoplasias (sobre todo del sistema digestivo), las enfermedades hematológicas malignas como las leucosis y los linfomas, la tuberculosis crónica, las intoxicaciones, etcétera.

   Esta delgadez también es propia de los síndromes de malabsorción intestinal, las diarreas crónicas y del parasitismo, los que a veces están asociados también a trastornos de la ingestión y producen delgadez llamada mixta.

Delgadez por estado constitucional

No es una enfermedad sino un estado. Se trata generalmente de individuos de hábito asténico: de talla alta, cuello largo, hombros caídos, escápulas aladas, ángulo xifoide agudo, tórax estrecho, vientre péndulo e inestabilidad neurovegetativa con metabolismo basal ligeramente disminuido o normal.

Muchas veces tienen buen apetito y, por la cantidad de alimentos que consumen y no aumentan de peso, "parece como si echaran la comida en un saco sin fondo".

Algunos autores califican la delgadez constitucional de esencial o idiopática.

En ocasiones esta delgadez es familiar.

AUMENTO DE VOLUMEN DEL TIROIDES (BOCIO)

Concepto

El aumento de volumen o engrosamiento anormal de la glándula tiroides, independiente de su etiología, recibe el nombre de bocio.

Semiogénesis o fisiopatología

El bocio puede ser originado por tres tipos principales de alteraciones:

1. Hipertrofia e hiperplasia funcionales.

2. Reacciones inflamatorias.

3. Neoplasias.

Hipertrofia e hiperplasia funcionales

Pueden o no originar un bocio nodular, pero más frecuentemente producen bocios difusos o mixtos. Dentro de este grupo, tenemos:

1. *Bocios no tóxicos.* Generalmente son producidos por una disminución de tiroxina que puede obedecer a diferentes factores (fig. 71.7):

a) Hipoyodismo, por falta absoluta o relativa de captación (trampa) de yodo: bocio simple, endémico, yodopénico, a veces con hipotiroidismo.

b) Expulsión de tioyoduro, producido por el tiocianato y el perclorato.

c) Antitiroxinogénesis, producida por las tioureas.

d) Defectos de la hormonogénesis tiroidea, producida por deficiencias genéticas de varias enzimas.

El denominador común a todos los bocios no tóxicos es el déficit de hormona tiroidea y por lo tanto, el aumento marcado de hormona tirotrópica hipofisaria, que es la responsable del aumento de la glándula tiroides.

2. *Bocio tóxico.* Puede ser *nodular* (y en este caso se llama enfermedad de Plummer) o bocio *difusamente hiperplásico,* llamado enfermedad de Parry, enfermedad de Graves, enfermedad de Basedow o, frecuentemente, enfermedad de Graves-Basedow. Se acompaña de exceso de hormonas tiroideas.

Reacciones inflamatorias

En estos casos el bocio se debe a la respuesta inflamatoria del tiroides frente a diversos agentes etiológicos; constituyen verdaderas tiroiditis:

1. *Agudas:* no supuradas.

2. *Subagudas:* granulomatosas, de Quervain, etcétera.

3. *Crónicas:* tuberculosas, sifilíticas, tiroiditis de Riedel, tiroiditis de Hashimoto, etcétera.

Neoplasias

El desarrollo tumoral es el responsable del aumento de volumen. Pueden ser:

1. *Benignas*. Son adenomas (fetal microfolicular, macrofolicular, cistadenoma papilar).

2. *Malignas.* Son carcinomas (folicular, papilar, mixto, medular e indiferenciado).

Algunas de estas lesiones se asocian con estados de eutiroidismo, hipotiroidismo o hipertiroidismo.

Semiotecnia

Se realiza mediante inspección, palpación, medición del cuello y auscultación (presencia o ausencia de soplo en tiroides vascularizadas). También se puede emplear la radiografía simple y la gammagrafía tiroidea. Las técnicas de exploración física del tiroides ya fueron descritas en el tomo 1, Sección I, Capítulo 5. Aquí mencionaremos una maniobra especial para detectar bocio endotorácico y las mediciones para comprobar aumentos tiroideos.

Maniobra de Marañón

Cuando se sospeche un bocio endotorácico, por existir circulación venosa torácica superior, disnea, etc., es útil esta maniobra, en la cual, al levantar los brazos y echar la cabeza hacia atrás, se exagera la disnea y la congestión de la cara, porque se estrecha el orificio superior del tórax. Su valor se debe fundamentalmente a que estos signos faltan en los demás tumores mediastínicos.

Mediciones

Cuando se aprecia aumento de volumen de la glándula tiroides es conveniente realizar mediciones de la base del cuello. Es posible realizarlas con un compás, para determinar el diámetro anteroposterior, o con una cinta métrica, para medir la circunferencia de dicha base, como puede observarse en las figuras 71.8 y 71.9, respectivamente.

Semiografía y semiodiagnóstico

Señalemos aquí las características de algunos tipos de bocios.

Bocio coloideo simple

El tiroides presenta aumento de volumen moderado y simétrico. Rara vez pesa más de 100 g y muestra cierto aumento de la consistencia (fig. 71.10).

Bocio nodular o bocio adenomatoso

Pueden ser únicos o múltiples y en ellos se observan los mayores tamaños de la glándula; algunos casos exceden los 1 000 g. Pueden crecer hacia abajo y detrás del esternón produciendo un síndrome mediastinal; esta forma es el llamado bocio endotorácico. A la palpación se muestra asimétrico, polilobulado y con aumento de su consistencia (ver fig. 71.10).

Bocio iatrogénico

Se produce por administración de yoduros, cianatos, tioureas y otros fármacos. Se comporta como una hiperplasia difusa primaria, aunque a veces puede adoptar la forma nodular.

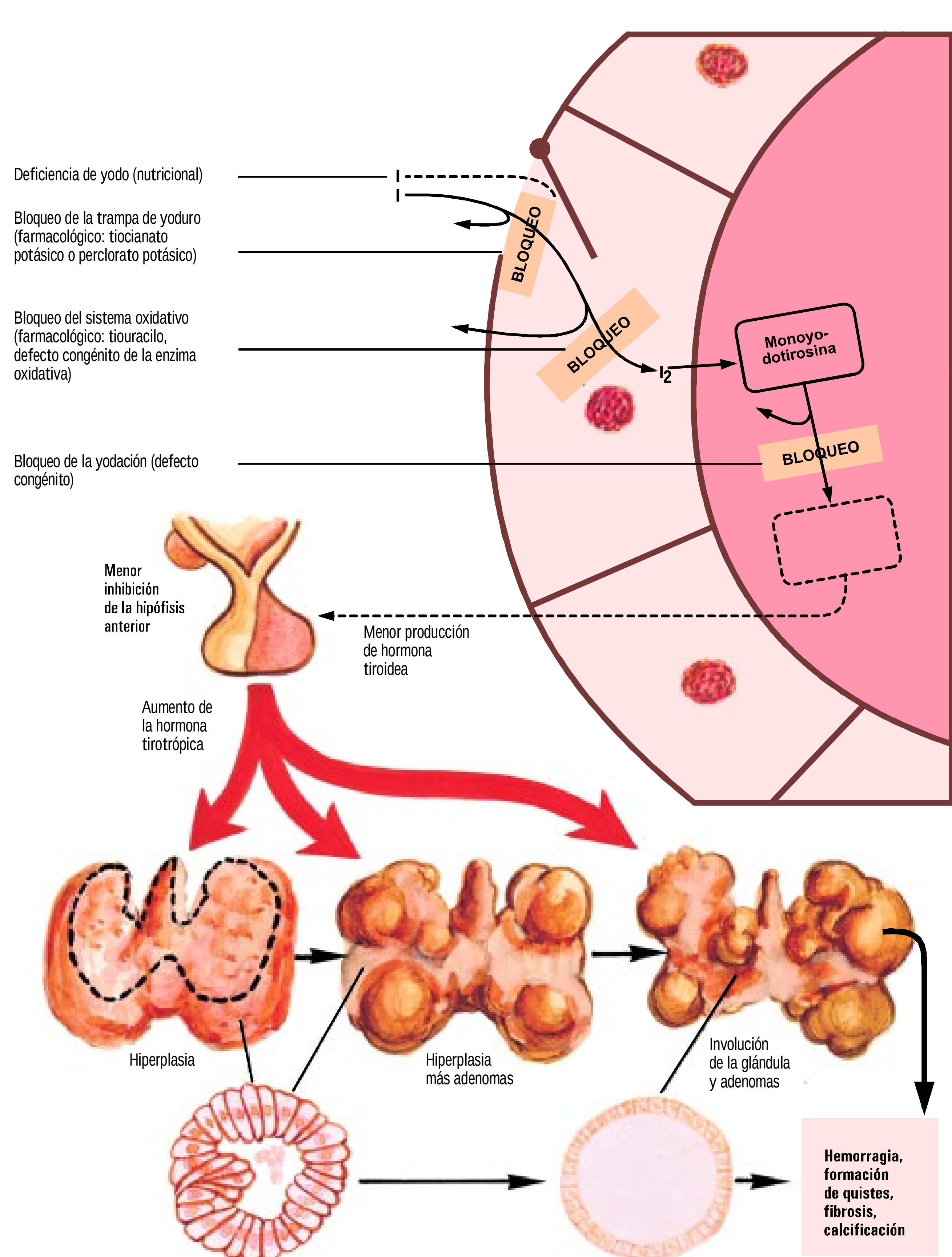


Fig. 71.7 Factores causantes de bocio.

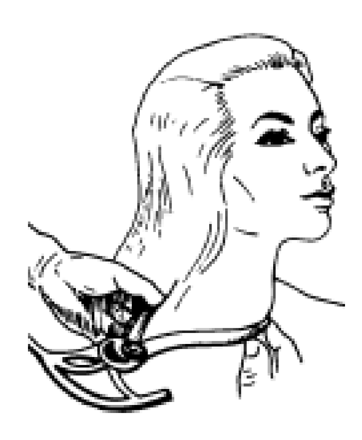


Fig. 71.8 Medida del diámetro anteroposterior en la base del cuello.

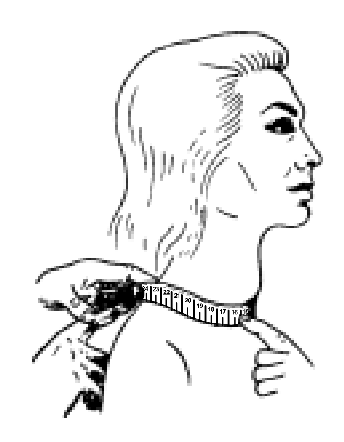


Fig. 71.9 Medida de la circunferencia de la base del cuello.

Bocio familiar

Por lo general es multinodular.

Enfermedad de Graves-Basedow

Se acompaña frecuentemente de un bocio difuso, simétrico, que en ocasiones alcanza de 80-100 g.

Tiroiditis infecciosa aguda

La glándula está aumentada, es dolorosa a la palpación y también al tragar; se acompaña de fiebre, disfagia, etc. (fig. 71.11).

Tiroiditis crónica

Las dos formas más conocidas son:

1. *Estruma de Hashimoto* (linfocitario), que es la más frecuente y se caracteriza porque su glándula es simétrica y su volumen puede triplicarse. Su consistencia es firme como la del caucho.

2. *Estruma de Riedel* (fibrosa), que se caracteriza por su tamaño variable, glándula asimétrica y consistencia pétrea. Pueden apreciarse nódulos a la palpación.

La figura 71.12 muestra el aspecto de la glándula en ambos casos.

Neoplasias

Pueden presentarse como:

1. *Adenomas*, que suelen ser solitarios y en ocasiones algo voluminosos.

2. *Tumores malignos.* Entre los cuales tenemos:

- **a)** Los *carcinomas papilares*, que recorren la gama de tamaño desde muy pequeños, que han sido descubiertos accidentalmente por la cirugía, hasta nódulos de 10 cm de diámetro. Son los tumores malignos más frecuentes de la glándula tiroides (fig. 71.13).
- **b)** El *carcinoma folicular*, que varía desde un nódulo aparentemente encapsulado, que recuerda un adenoma, a una masa manifiestamente cancerosa, que ocupa todo un lóbulo tiroideo.
- **c)** El *carcinoma medular*, de consistencia pétrea, a veces es pequeño, aunque hay algunos voluminosos y pueden ser bilaterales y fácilmente palpables.
- **d)** El *carcinoma anaplásico*, que es una de las formas más malignas y cuyo crecimiento es indiferenciado; ocurre entre el séptimo y el octavo decenios de la vida. El crecimiento del tumor se observa a veces en una semana de evolución.

EXOFTALMÍA O EXOFTALMOS

Concepto

Es la proyección o protrusión anormal de los globos oculares. En algunos casos es tan acentuada que estos no quedan cubiertos completamente por los párpados. A causa de la protrusión ocular, el párpado superior está anormalmente elevado y los ojos parecen demasiado abiertos por la contractura del elevador del párpado superior, por lo cual la cara del enfermo adquiere una expresión de alarma o sorpresa.

La exoftalmía puede ser bilateral o unilateral.

Semiogénesis, semiografía y semiodiagnóstico

Exoftalmía bilateral

Su causa más importante es el hipertiroidismo (enfermedad de Graves-Basedow) (fig.71.14). En esta enfermedad la exoftalmía se acompaña de otros síntomas; bocio, taquicardia, temblor, nerviosidad, atrofias musculares, así como una serie de signos oculares que hacen posible el diagnóstico (ver Capítulo 73).

A veces, la enfermedad no es del mismo grado en ambos ojos y en los períodos iniciales puede ser unilateral durante un tiempo.

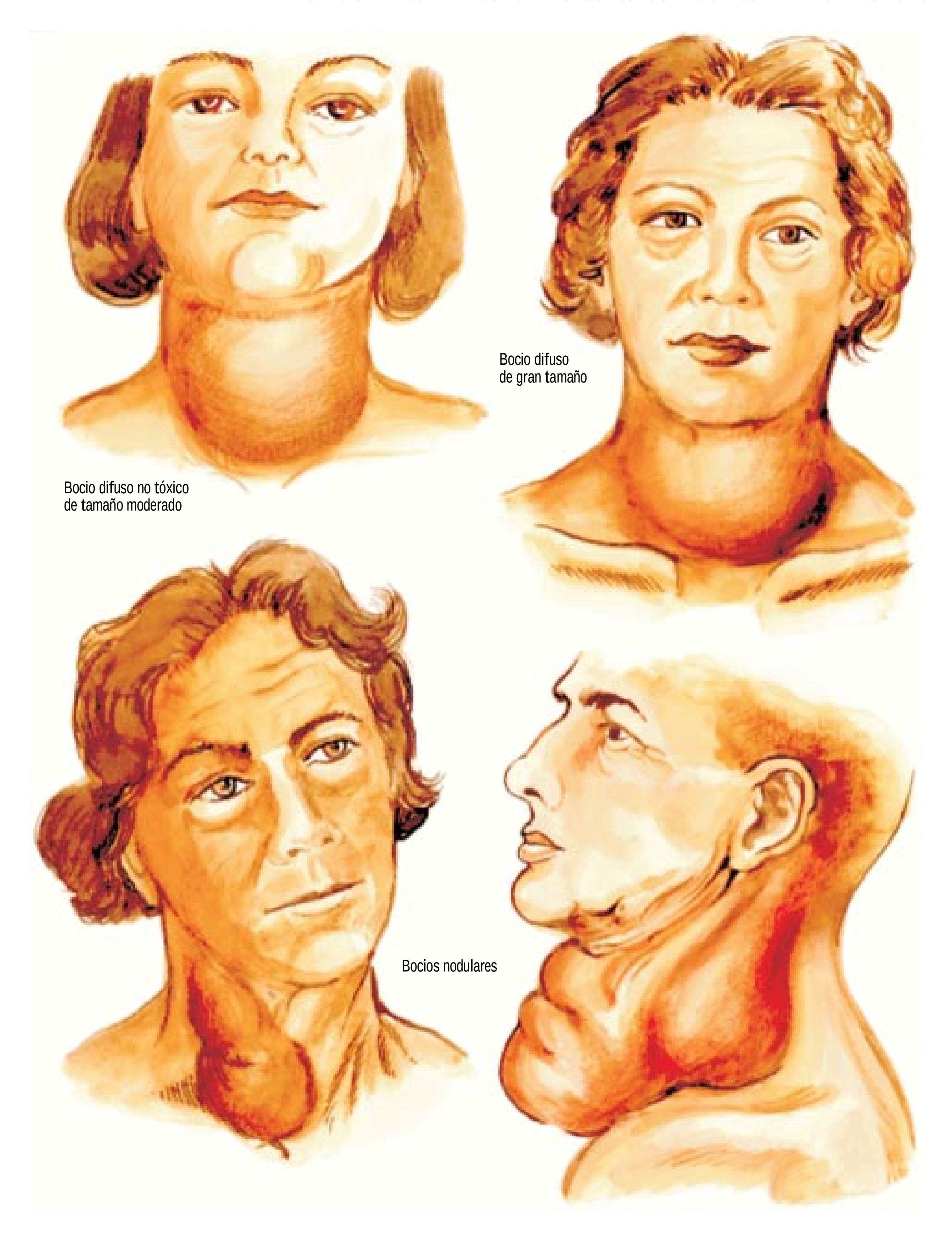


Fig. 71.10 Bocio coloide simple y bocio nodular o adenomatoso.

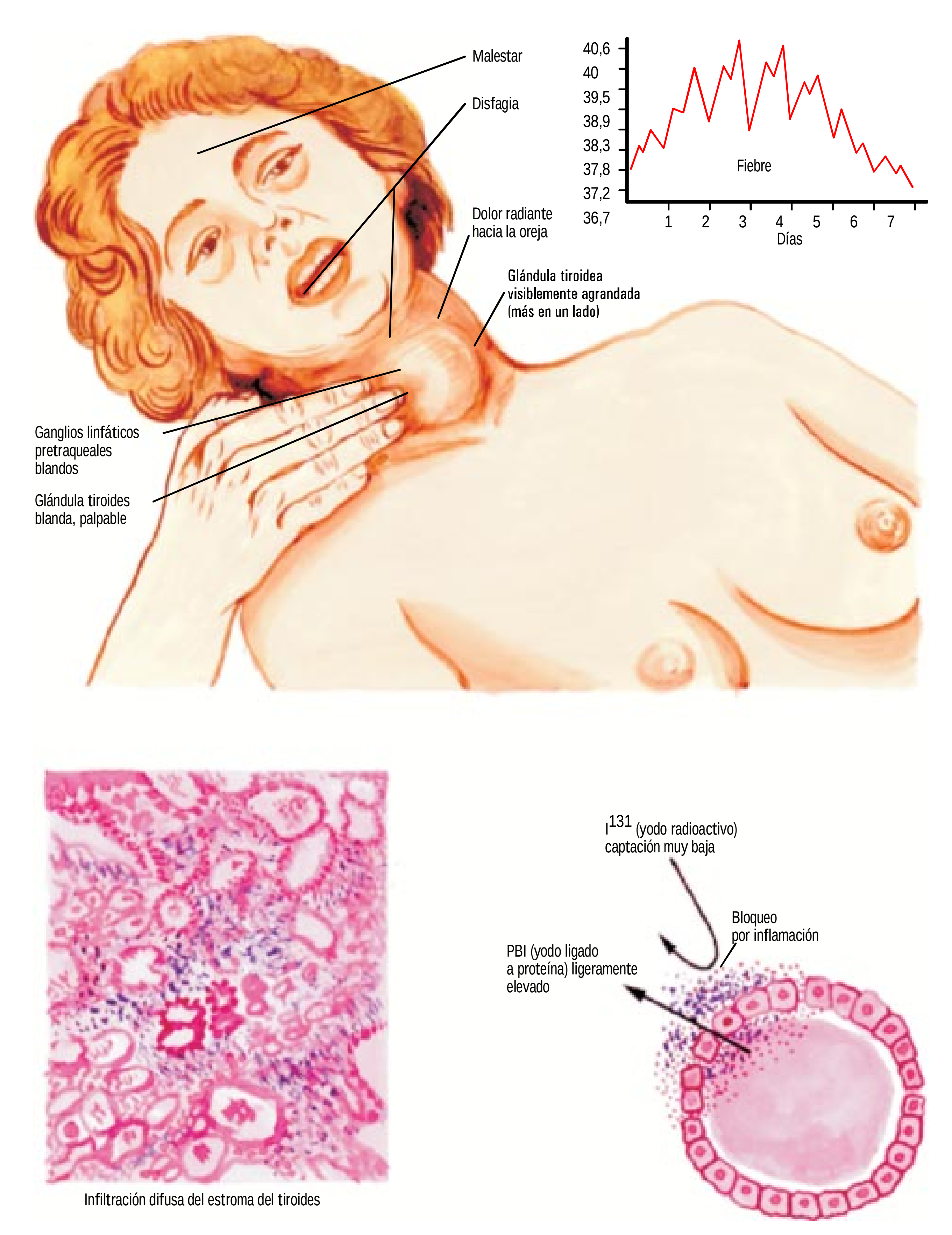


Fig. 71.11 Tiroiditis aguda.

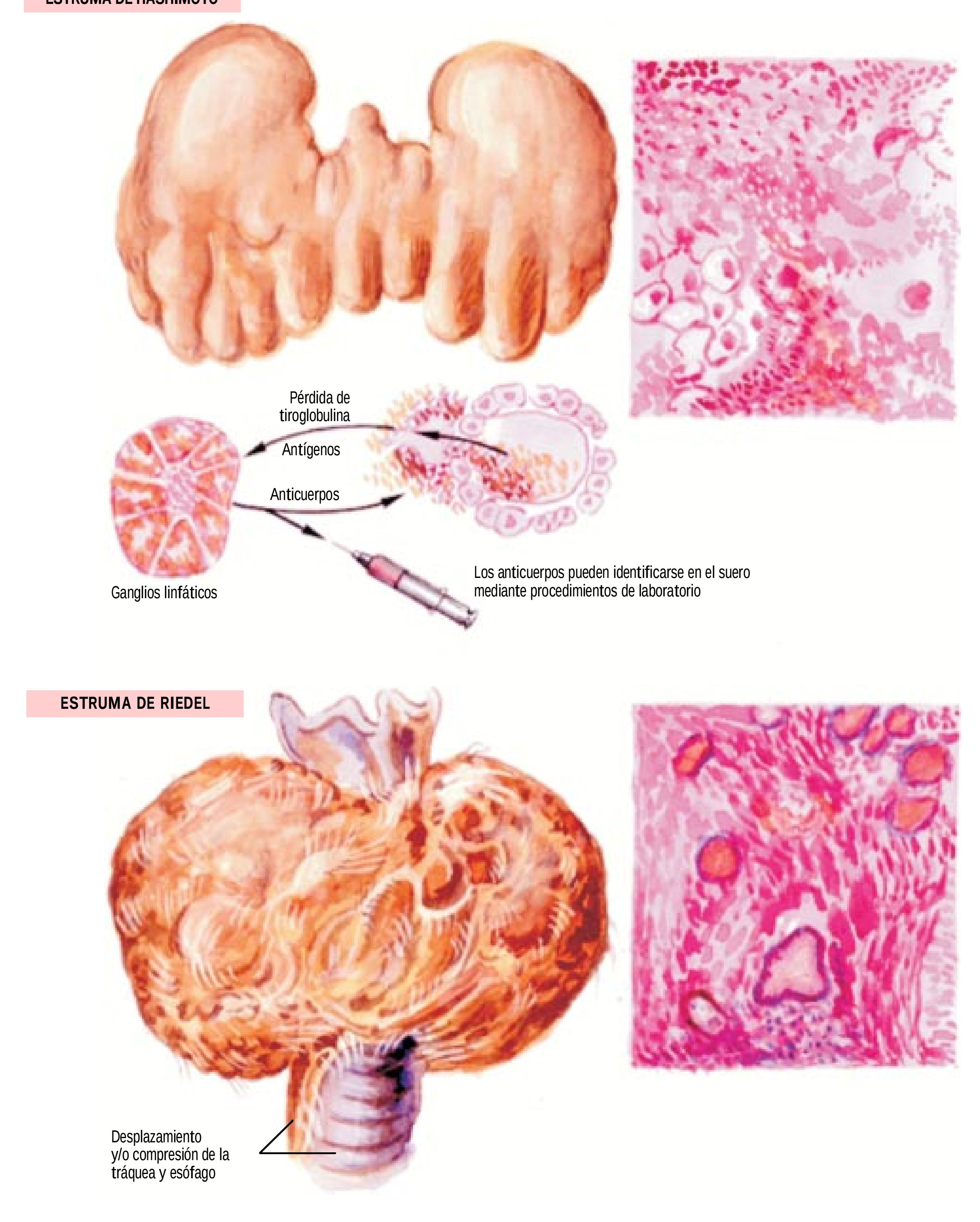


Fig. 71.12 Tiroiditis crónica.

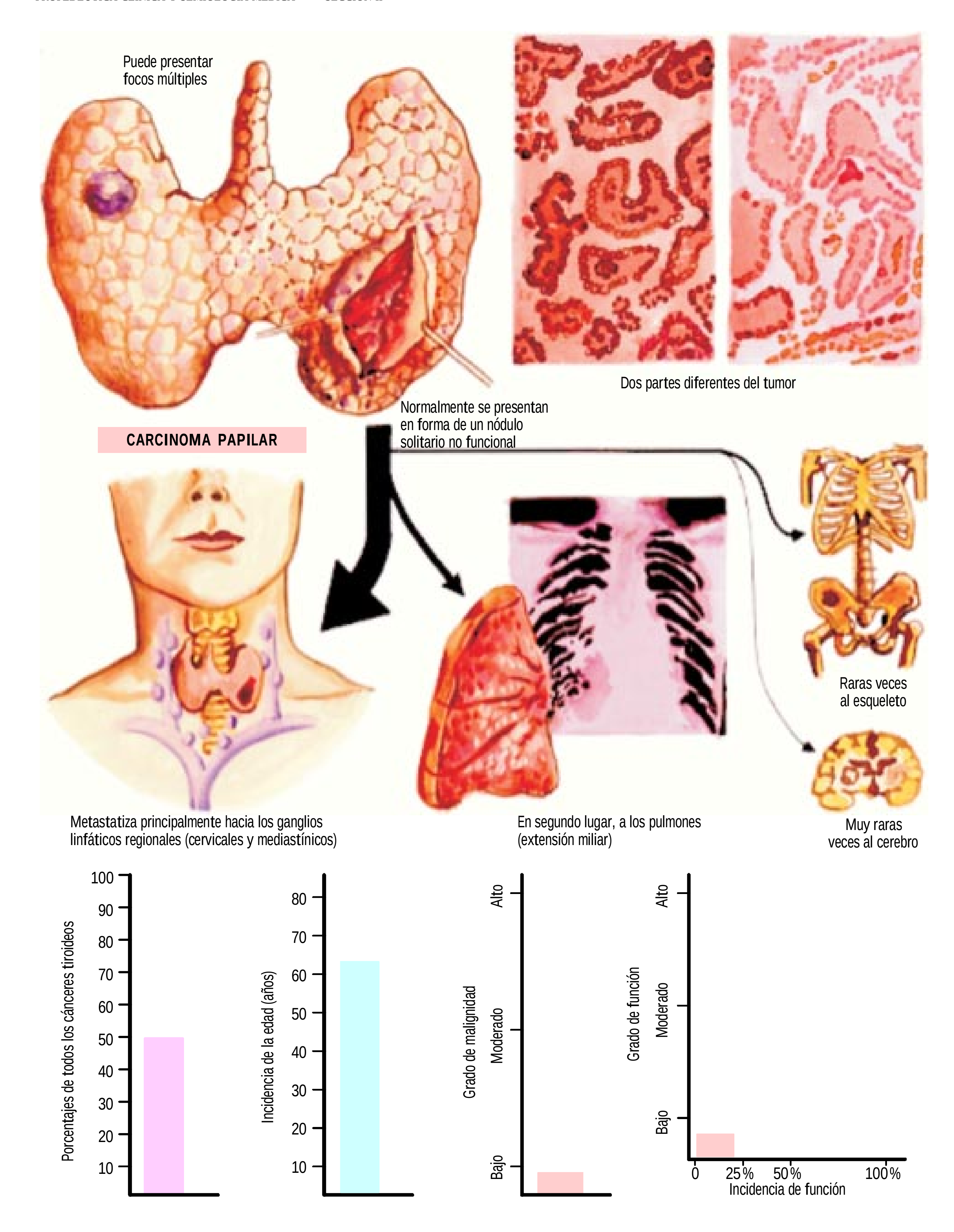


Fig. 71.13 Carcinoma papilar del tiroides.

La exoftalmía o exoftalmos puede llamarse maligna, por la protrusión intensa de los globos oculares que no permite cerrar los párpados y deja al descubierto la conjuntiva y la córnea, lo que produce erosión de la misma y daño progresivo que puede conducir a la pérdida de la visión en ese ojo. Este tipo de exoftalmía se produce por una reacción autoinmune, en la cual el antígeno puede ser un segmento de tiroglobulina "atrapado" en los músculos oculomotores y en la grasa retroorbitaria. También se ha relacionado con una sustancia productora del exoftalmos (EPS), que desencadena el proceso inmunológico en los tejidos orbitarios.

En ocasiones, el tratamiento médico radioisotópico o quirúrgico de pacientes hipertiroideos agrava la exoftalmía, pues, al frenarse la secreción tiroidea, aumenta la TSH; sin embargo, los síntomas de hiperfunción tiroidea disminuyen o desaparecen.

También puede observarse en la diabetes insípida.

La exoftalmía bilateral puede aparecer también en las trombosis del seno cavernoso. Generalmente comienza por un lado para extenderse más tarde al otro, en los períodos avanzados; los ojos se proyectan hacia delante y quedan fijos, los párpados están rojos y tumefactos, las venas frontales y oftálmicas se tornan prominentes y aparecen dilatadas.

Exoftalmía unilateral

Generalmente ocasionada por los siguientes procesos:

1. *Infecciosos.* Celulitis orbitaria, periostitis orbitaria, tuberculosis, etcétera.
2. *Vasculares.* Trombosis del seno cavernoso y trombosis de la vena orbitaria.
3. *Meningocele, encefalocele.*
4. *Aneurisma arteriovenoso.* Acompañado de una exoftalmía pulsátil, que es muy evidente y en la cual se ausculta un soplo intenso. La compresión de la carótida del mismo lado reduce el latido y la intensidad del soplo. La causa es la rotura de la carótida en el interior del seno cavernoso, por un trauma con fractura de la base del cráneo.

ALTERACIONES DE LA TALLA

En los servicios de endocrinología constituye motivo frecuente de consulta los casos de niños cuya estatura es diferente a aquella que consideramos normal.

Esta diferencia la incluimos en dos grandes grupos: uno, cuya característica evidente es la talla menor

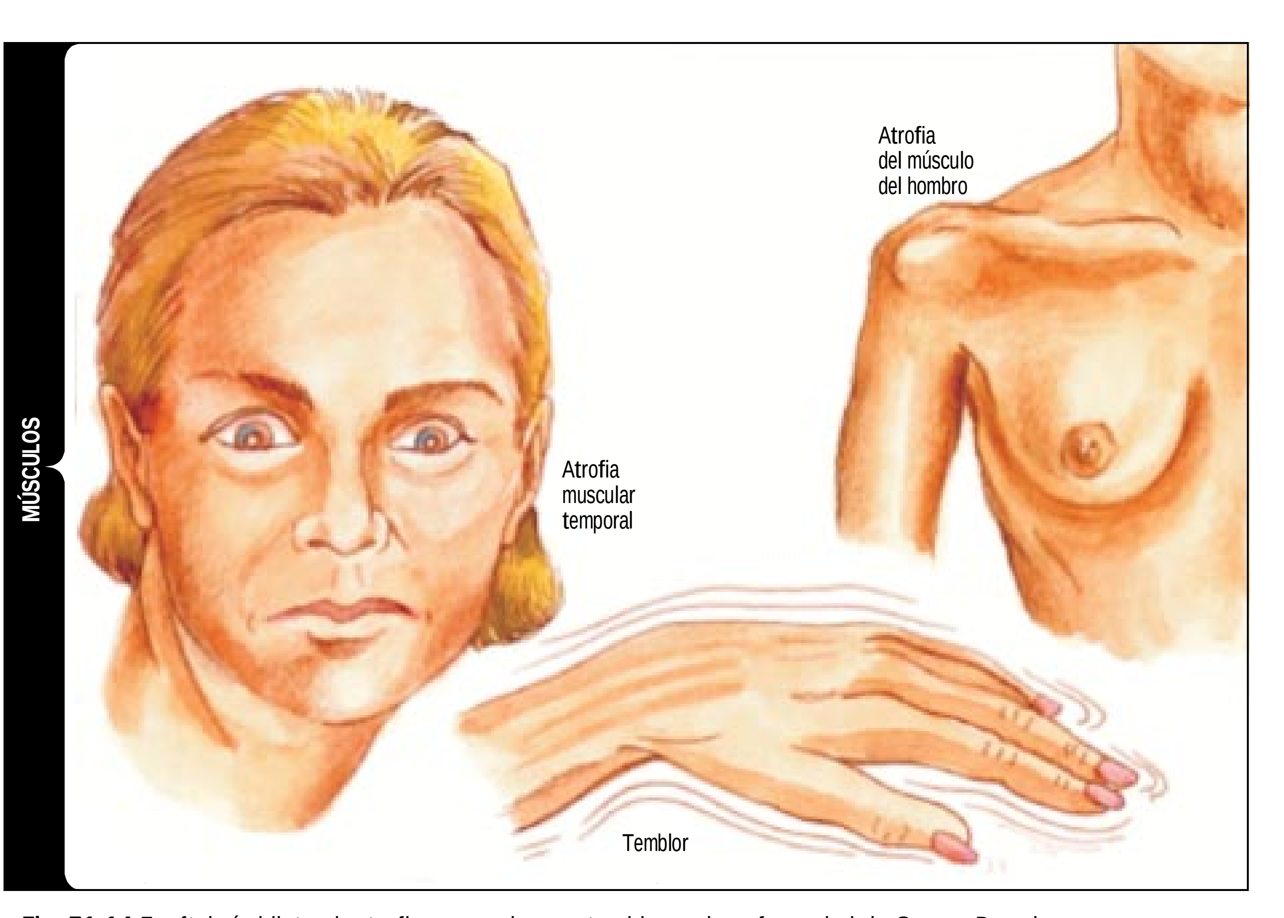


Fig. 71.14 Exoftalmía bilateral, atrofias musculares y temblor en la enfermedad de Graves-Basedow.

(síndrome de talla baja) y otro, que se caracteriza por presentar una talla mayor (síndrome de talla alta).

Síndrome de talla baja

Concepto

Bajo esta denominación se incluye una serie de procesos cuyo nexo común es una menor talla, o sea, por debajo de la mínima fisiológica: 1,5 m en el hombre y 1,38 m en la mujer.

En este síndrome es necesario distinguir entre enanismo e infantilismo. El límite entre enanismo y talla baja o corta es a veces muy difícil de precisar. Su significación es muy diversa, depende de que el trastorno vaya acompañado de alteraciones de la forma o proporción de las diferentes partes del cuerpo o, por el contrario, estas proporciones estén mantenidas, aunque a "pequeña escala". En los enanismos primarios lo único retrasado es la talla, pero la sexualidad (gónadas) y el psiquismo son normales. En el infantilismo, aun después de la pubertad, persisten los rasgos genitales, psíquicos y de la estatura, propios de la infancia.

Para valorar todo retraso en el crecimiento es necesario que con la edad cronológica del paciente se compare:

1. Edad ósea (desarrollo esquelético).
2. Edad genital (caracteres sexuales secundarios).
3. Madurez psíquica.
4. Talla y peso.

Sindromogénesis o fisiopatología

Se establece que *crecimiento* es el progreso del individuo en dimensiones longitudinales, y representa la multiplicación celular y la aparición de sustancias intercelulares; *desarrollo* se refiere al aumento en la madurez de las estructuras y funciones, asociadas al crecimiento.

En realidad, no es posible una distinción precisa entre ambos términos; su empleo simultáneo proporciona una idea más amplia, que el uso de cualquiera de ellos por separado. Ambos procesos se desarrollan a la vez, continuamente, desde la concepción hasta la madurez.

En la detención del crecimiento y desarrollo intervienen factores que ocurren dentro del propio organismo (intrínsecos) y factores fuera de él o extrínsecos.

Entre los factores intrínsecos se destacan los genéticos. Una anomalía de uno o varios genes en los padres, puede conducir a diferentes patrones de crecimiento en los hijos. A estos se asocian fundamentalmente los factores hormonales, producidos por las glándulas de secreción interna, con la participación relevante del sistema nervioso.

Hormonas que intervienen en el crecimiento y el desarrollo somático

1. Hormona del crecimiento hipofisaria (GH).
2. Hormonas tiroideas: tiroxina, triyodotironina.
3. Andrógenos y estrógenos.
4. Insulina.

Todas estas hormonas tienen acción estimulante.

5. Glucocorticoides.

Este grupo tiene acción inhibitoria.

Clasificación etiológica

A. Óseo.
- **1.** Acondroplasia.
- **2.** Osteogénesis imperfecta.
- **3.** Condrodistrofia.
- **4.** Pseudohipoparatiroidismo.
- **5.** Raquitismo.
- **6.** Enfermedades de la columna (mal de Pott, osteomielitis, etcétera).

B. Nutricional y metabólico.
- **1.** Déficit de aportes exógenos.
- **2.** Déficit de absorción.

C. Déficit de aprovechamiento.
- **1.** Síndromes carenciales: nutricionales, síndrome de malabsorción, enfermedad celiaca, fibrosis quística del páncreas, etcétera.
- **2.** Hepatopatías (cirrosis infantil).
- **3.** Nefropatías crónicas, raquitismo renal, entre otras.
- **4.** Infecciones crónicas y parasitismo.
- **5.** Hipoxia: cardiopatías congénitas, fibrosis pulmonares, asma, bronquiectasia, etcétera.
- **6.** Glucogenosis y mucopolisacaridosis.

D. Endocrino.
- **1.** Hipotiroidismo (el más frecuente): cretinismo, mixedema infantil.
- **2.** Hipopituitarismos.
- **3.** Síndrome de Cushing.
- **4.** Síndrome adrenogenital.
- **5.** Desarrollo sexual precoz.
- **6.** Diabetes insípida (xantomatosis).
- **7.** Diabetes mellitus.

E. Genético.
- **1.** Baja talla familiar.
- **2.** Primario:
  - **a)** Sin malformaciones.
  - **b)** Con malformaciones.

3. Cromosomopatías:

a) Autosómicas: trisomía en 21, trisomía en 13 y 15, trisomía en 16 y 18, etcétera.

b) Gonosómicas: disgenesia gonadal (síndrome de Turner).

F. Retraso constitucional del crecimiento y el desarrollo.

G. Otros.

1. Afecciones neurológicas.

2. Trastornos emocionales.

Por lo tanto, antes de afirmar la naturaleza endocrina de la talla baja, es necesario descartar las otras causas antes mencionadas, congénitas o adquiridas. También se precisa tener en cuenta la talla de los padres y la raza (pigmeos).

Describiremos algunos de los cuadros clínicos ya mencionados.

Síndrome de talla baja hipofisario

Obedece a un fallo en la producción de la hormona de crecimiento. En la infancia determina escaso desarrollo sexual (detención en etapa infantil), formas proporcionales, pero pequeñas e intelecto normal. Tienen retardo importante en el desarrollo esquelético. Si no se supiera la edad de estos sujetos, se considerarían normales.

Si la causa es un craneofaringioma, surgen síntomas neurológicos: cefalea, hemiparesia, epilepsia, edema de las papilas, etc. La radiografía de la silla turca puede establecer el diagnóstico al descubrir el tumor supraselar calcificado.

Enanismo verdadero o nanosomía

Se debe a una lesión con hipofunción del lóbulo anterior de la hipófisis, principalmente de las células eosinófilas productoras de la hormona de crecimiento. Otros autores plantean un trastorno de receptividad de los cartílagos de crecimiento frente a dicha hormona.

La falta de desarrollo somático afecta por igual las distintas partes del organismo, es decir, hay talla muy baja con proporciones normales.

Los sujetos nacen pequeños y se desarrollan normalmente en la época correspondiente: osificación de los cartílagos del crecimiento, maduración sexual y aparición de caracteres secundarios, libido, etcétera.

En fin, solo se mantiene disminuida la talla, que es inferior a la que corresponde a individuos de edad y sexo iguales. Se trata de la miniatura de un sujeto normal. En la anamnesis hay herencia homóloga.

Enanismo hipotiroideo: mixedema congénito y cretinismo esporádico (fig. 71.15)

Se observa cuando la pérdida de la función tiroidea se produce en pleno crecimiento somático. En la hipoplasia o aplasia congénita del tiroides se aprecia el llamado mixedema infantil. Cuando el déficit tiroideo se presenta al iniciarse la pubertad, en un niño anteriormente sano, hablamos de hipotiroidismo infantil o juvenil, también acompañado de corta talla.

Las primeras manifestaciones de atiroidismo congénito se observan a los pocos meses de nacer el niño o cuando este pasa a la primera infancia. El cuadro se traduce por: retraso del desarrollo esquelético, especialmente de los huesos largos; las fontanelas persisten anormalmente abiertas; los dientes pequeños, desiguales y tardíos; y hay retraso del desarrollo sexual y del psiquismo, ya que el niño no habla y es indiferente a los estímulos psíquicos y afectivos. Es lo que se denomina idiotez mixedematosa. También existe un retraso motor (hipotonía, ambulación difícil), troficidad dérmica alterada (piel seca, infiltrada, escamosa, carente de sudor y fría) y el pelo es ralo, áspero y de color claro.

Cuando el trastorno se presenta después de la pubertad, los síntomas son menos aparatosos y comienzan por una detención del desarrollo corporal y mental. Luego, la piel se vuelve pastosa y pálida, con infiltración mixedematosa en el dorso de las manos y muñecas, así como en los tobillos y los párpados inferiores; el cabello y las uñas crecen lentamente; la voz es ronca; hay tendencia a la obesidad; el carácter es plácido e indolente.

Cretinismo endémico

Es una variedad especial del enanismo hipotiroideo; se presenta de modo colectivo en algunas regiones montañosas, en particular los Alpes suizos, la del Himalaya, los Pirineos, los Andes, etc. Etiológicamente, guarda relación, sin duda, con la falta de yodo del agua que se bebe en esas regiones.

La carencia de yodo impide la síntesis normal de tiroxina y esto permite una hipersecreción de la hormona hipofisaria tirotrópica, que es bociógena. En efecto, por lo regular el padecimiento se acompaña de una alteración bociosa de la glándula tiroides cuya génesis es prenatal.

Algunos cretinos alcanzan edad avanzada; la mayoría, muere joven.

Acondroplasia o condrodistrofia

Es otra clase de enanismo. En la condrodistrofia, ya desde la vida intrauterina hay una anomalía de los cartílagos de conjunción que trastorna el crecimiento longitudinal de las extremidades. La cabeza y el tronco, sin embargo, permanecen normales (ver fig. 24.10, en el tomo 1, Sección II, Capítulo 24). La condrodistrofia se manifiesta en el recién nacido, de tal forma que los que la padecen mantienen un gran parecido entre sí, por su aspecto grotesco: la cabeza desproporcionadamente grande, con hundimiento de la raíz nasal; las extremidades excesivamente cortas

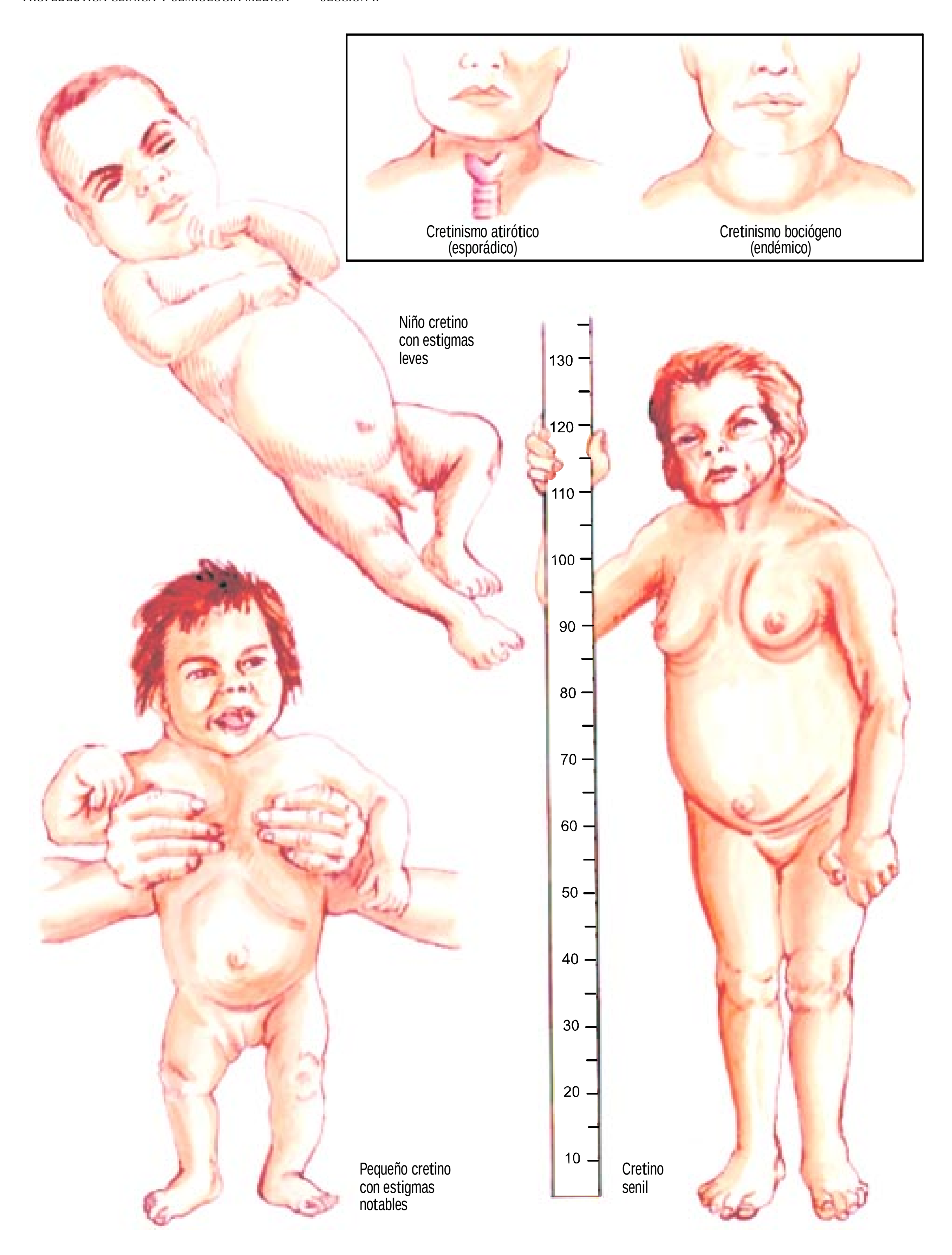


Fig. 71.15 Enanismo hipotiroideo: mixedema congénito y cretinismo.

(micromelia); la piel arrugada, de pliegues amplios; la musculatura se desarrolla vigorosamente; las manos cortas y anchas, de forma cuadrada, con los tres dedos centrales de igual longitud (dedos en tridente); los órganos genitales bien desarrollados, a veces en exceso; la inteligencia despejada, incluso bien desarrollada.

Este tipo de enanismo es hereditario, unas veces dominante y otras, recesivo.

Baja talla hipofisaria con hipogonadismo

Es un síndrome caracterizado por la inhibición del desarrollo de la totalidad del organismo en cualquiera de las etapas de la edad infantil, es decir, desde que el niño anda hasta la pubertad. Presenta: talla exigua, con escaso desarrollo genital (pene infantil, testículos pequeños, a veces criptorquidia unilateral o bilateral); ausencia de caracteres sexuales secundarios (falta de vello en el pubis y las axilas); persistencia de lanugo infantil en espalda y extremidades; y, a veces, malformaciones congénitas (hipoplasia de las últimas falanges con incurvación de las extremidades de los meñiques).

Hay formas clínicas con déficit asociado de hormonas gonadotrópicas, tirotrópicas y corticotrópicas, que presentan el cuadro completo de hipopituitarismo.

Baja talla con disgenesia gonadal turneriana (disgenesia gonadal o síndrome de Turner)

Existe una aplasia ovárica con integridad hipofisaria.

Se caracteriza por escaso desarrollo, genitales externos hipoplásicos, amenorrea primaria absoluta y falta de desarrollo de las mamas; además, diversas malformaciones: cuello corto y ancho, *pterygium colli* (repliegues cutáneos que se extienden desde la base del cráneo a los hombros) y *cubitus valgus* bilateral.

Se trata de una forma de hipogonadismo femenino, que se estudiará con mayores detalles más adelante (Capítulo 77).

Síndrome de talla alta

En realidad este síndrome es poco frecuente. Constituye una menor preocupación familiar, salvo en los niños con talla muy alta o que presentan otra alteración.

Tenemos que considerar en este síndrome dos aspectos: uno estático y otro dinámico; en este, la talla y la velocidad de crecimiento son respectivamente mayores que la edad cronológica según la raza y el sexo.

Clasificación etiológica

A. *Nutricional. Asociado a la obesidad exógena.*

B. *Endocrino.*

- **1.** Hipofisario (gigantismo, acromegalia).
- **2.** Desarrollo sexual precoz y síndrome adrenogenital.
- **3.** Hipertiroidismo.
- **4.** Hipogonadal.

C. *Hipotalámico.*

- **1.** Lipodistrofia generalizada congénita.

D. *Genético.*

- **1.** Talla alta familiar (constitucional):
  - **a)** Síndrome YY.
  - **b)** Síndrome de Klinefelter.
  - **c)** Macrofetos (en madres diabéticas).

E. *Otros.*

- **1.** Neurofibromatosis.
- **2.** Síndrome de Marfán.

Existe también el gigantismo local, que se observa en: acromegalia, aracnodactilia, gigantismo de un solo miembro o de un dedo, macrodactilia, etcétera.

De esta clasificación, solo describiremos los endocrinos.

Gigantismo hipofisario

Es originado por exceso de hormona de crecimiento en el niño. Se presenta una talla alta para su edad y un ritmo de crecimiento excesivo, que incluye las partes blandas; existen rasgos acromegaloides (ver fig. 24.9, tomo 1, Capítulo 24).

Desarrollo sexual precoz y síndrome adrenogenital

Producen una talla alta durante la niñez por exceso de andrógenos, pero frecuentemente la soldadura precoz de las epífisis interrumpe el crecimiento antes de que se alcance la talla adulta normal, lo que produce en realidad un síndrome de baja talla puberal.

Alta talla con hipogonadismo

La atrofia gonadal primaria, la castración por tumores, la atrofia secundaria por enfermedades ocurridas antes del cierre epifisario, produce un tipo de gigantismo eunucoide característico, de largas extremidades.

Lipodistrofia generalizada congénita

De etiología posiblemente diencefalohipofisaria. Más frecuente en las hembras. Estos casos presentan al nacer facies “rara”, lipodistrofia generalizada (falta todo el tejido adiposo), relieve muscular marcado, manos y pies grandes. Hay hepatomegalia, hiperlipemia, acantosis *nigricans*, ombligo prominente, acelerado el ritmo de crecimiento y de desarrollo óseo y dental.

En el adulto se presentan quistes óseos, ovarios poliquísticos y diabetes mellitus no asociada a cetosis.

Gigantismo cerebral o síndrome de Sotos

Existe retardo mental, facies de tipo acromegaloide, paladar ojival y cifosis marcada.

HIRSUTISMO

Concepto

Es el aumento del vello corporal de la hembra, en zonas no habituales para su sexo. Por tanto, es un síndrome que solo tiene expresión clínica en la mujer y que se caracteriza por aumento del vello corporal y cambio en sus caracteres, en los sitios correspondientes al hombre.

Categorías de los pelos

Los pelos o vellos se reparten en tres categorías:

1. Pelos corporales generales, que cubren los miembros y el tronco y comienzan su desarrollo desde la infancia.
2. Pelos ambisexuales: axilares y del pubis. Aparecen en la pubertad y son comunes a los dos sexos.
3. Pelos sexuales masculinos: barba, bigote, región del pretrago, vello torácico anterior, pilosidad suprapúbica, que transforma el triángulo púbico ambisexual en un rombo cuyo vértice alargado sigue la línea blanca. La mujer no posee, en estado normal, pelos sexuales masculinos.

Debe distinguirse el hirsutismo de la hipertricosis simple, que es un exceso de vello corporal, pero respetando la topografía normal de la mujer.

Semiogénesis o fisiopatología

La producción de vellos está íntimamente ligada, por una parte, a la secreción de hormonas androgénicas, por otra, a un aumento de la sensibilidad hormonal del folículo piloso a los andrógenos y por último, a una regulación neurovegetativa.

Las *hormonas andrógenas* comprenden:

1. Los metabolitos de la testosterona (sobre todo androsterona), cuya fuente principal es el testículo, pero se sabe que el ovario es capaz igualmente de secretar testosterona. Esta secreción puede, en estado patológico, llegar a ser considerable.
2. Los metabolitos del grupo andrógeno de las hormonas corticosuprarrenales, constituyen los dos tercios de los andrógenos urinarios del hombre y la casi totalidad de los andrógenos fisiológicos de la mujer.

Parece existir, en estado normal, un umbral determinado de estos metabolitos, a partir del cual aparece cada categoría de pelo; a la pilosidad masculina le pertenece el umbral más elevado.

Una *regulación neurovegetativa* suprime, sin embargo, todo el rigor a este paralelismo. Factores nerviosos, de origen local o central, pueden en efecto modificar la sensibilidad del receptor pilar y provocar, para el mismo contenido en hormonas, una abundancia de pilosidad muy diferente.

Por lo tanto, el hirsutismo puede deberse a una hipersecreción de andrógenos suprarrenales, ováricos o que la misma sea mixta.

Esta hipersecreción puede ser aislada o acompañada de otros esteroides, como en el síndrome de Cushing (predomina el exceso de cortisol, producido por "arrastre" debido a la elevación de otros esteroides).

Ejemplos de estos mecanismos son los síndromes adrenogenitales producidos por los defectos enzimáticos suprarrenales congénitos o el síndrome de ovarios poliquísticos.

En resumen, en la fisiopatología del hirsutismo hay que distinguir:

1. Un sector hormonal que comprende las corticosuprarrenales, las gónadas y la hipófisis (que aseguran la fabricación de andrógenos).
2. Un sector nervioso que comprende los centros hipotalámicos (o mejor, corticohipotalámicos) y el sistema neurovegetativo. Este sector regula por una parte, la actividad y la armonía del sector hormonal y por otra la sensibilidad del receptor pilar.

El hirsutismo, aparece, en esta concepción, como una manifestación hipertónica de la función pilar, cuya etiología puede depender de una lesión primitiva de uno de los eslabones del sector hormonal o de una perturbación de la dirección nerviosa.

Semiografía

Cuadro clínico

El hirsutismo no se acompaña de androgenización y se presenta de forma aislada.

Cuando se acompaña de androgenización, está en función de la edad. En la joven después de la pubertad y en la mujer.

Aquí el exceso de andrógenos se manifiesta por tres grupos de síntomas que traducen: unos, la desfeminización del organismo; otros, la masculinización; y otros, las modificaciones somáticas generales y psíquicas.

Desfeminización del organismo

Las perturbaciones del ciclo menstrual constituyen su testimonio más precoz: oligomenorrea (disminución del flujo menstrual), que da lugar, a veces, a períodos de amenorrea de varios meses e incluso, a una verdadera amenorrea secundaria.

Otro testimonio frecuente es la infertilidad primaria o secundaria, ligada a una inhibición de la ovulación o a la interrupción de los embarazos entre el segundo y el quinto mes.

Por último, los virilismos intensos pueden revelarse por una *regresión mamaria.*

Síndrome adrenogenital
Nivel de cortisol inadecuado para inhibir la ACTH hipofisaria
ACTH excesiva
17-cetosteroides excesivos

CONGÉNITO
Andrógeno materno
Tumor secretor
Administración oral o parenteral
Placenta

Anormalidad cromosómica
44+XO
44+XY
Mosaico o cuadro cromosómico masculino

Hipertrofia del clítoris

IATRÓGENA
Administración de andrógenos o de algunas progestinas

EDAD SENIL

Ovarios poliquísticos
Criterios diagnósticos principales
Tumor { Arrenoblastoma, Tecoma, Célula del hilio, Resto suprarrenal
Tecosis (luteinización difusa)
Testosterona y 17-cetosteroides excesivos; neumograma; culdoscopia; laparotomía
OVÁRICO

Criterios diagnósticos principales
ACTH
Hiperplasia secundaria adquirida
Hiperplasia primaria adquirida
17-cetosteroides excesivos, pruebas de supresión con glucocorticoides y de estimulación de ACTH
SUPRARRENAL
Tumor { Adenoma, Carcinoma

Fig. 71.16 Hirsutismo.

Masculinización de los receptores sexuales

El hirsutismo es su expresión más común. Los pelos se apoderan de territorios habitualmente lampiños: la cara (patillas, mentón, labio superior), la región intermamaria y la areola de los senos, la línea umbilicopubiana, la región perianal y la parte superointerna de los muslos.

Síntomas asociados

Sobre el cuero cabelludo aparecen entradas en las regiones temporales. La piel se modifica, se hace más espesa y más grasa (seborreica); la cara y la parte superior de la espalda pueden cubrirse de acné.

A nivel de los órganos genitales externos, los labios mayores se hacen más voluminosos y pigmentados, y sobre todo, el clítoris se hipertrofia y puede alcanzar un aspecto pseudopeneano.

Las modificaciones de la voz atraen más rápidamente la atención, sobre todo en ciertas profesiones (cantantes, telefonistas): la voz desciende en uno o dos tonos y se enronquece.

Por último, las masas musculares acentúan su prominencia.

Modificaciones del morfotipo y del psiquismo

La silueta se modifica: las caderas pierden su contorno redondeado y los músculos glúteos se aplanan; se ensancha la cintura escapular y el diámetro biacromial puede sobrepasar el diámetro bitrocantéreo.

No se libra tampoco el psiquismo: la sensibilidad femenina se embota, así como el sentimiento maternal; el carácter se hace más autoritario, las preocupaciones cambian orientándose hacia los deportes y los negocios. A veces nacen verdaderas psicosis, episodios depresivos y estados confusionales con melancolía.

Semiodiagnóstico (fig. 71.16)

1. *Hirsutismos de origen hormonal.* Son los más raros pero también los más característicos. Puede tratarse de una lesión:

a) De la corteza suprarrenal: tumor benigno o maligno; hiperplasia simple, generalmente congénita. Estas lesiones pueden determinar:

Síndrome de Cushing: hipercorticismo global asociado al virilismo, signos de hipersecreción de los otros grupos de hormonas corticosuprarrenales (obesidad faciotroncular, veteado purpúreo, hipertensión arterial y osteoporosis dolorosa).

Síndrome adrenogenital, tipo Apert-Gallais: un hipercorticismo disociado, que afecta más particularmente la producción de andrógenos y se caracteriza por un virilismo más o menos aislado.

b) Del ovario: tumor maligno virilizante, arrenoblastoma, luteoma, tumor de células hiliares. Ellos dan un cuadro de virilismo puro, asociado a una amenorrea: síndrome de Stein-Leventhal (ver Capítulo 77).

En los dos casos anteriores, a) y b) al virilismo pilar se observa la asociación de obesidad y de trastornos de las reglas: amenorrea que alterna con hemorragias menstruales, esterilidad y sobre todo, dolores menstruales muy vivos.

c) De la hipófisis: enfermedad de Cushing.

2. *Hirsutismo de origen central.* Son mucho más frecuentes, pero su cuadro clínico es menos preciso. La perturbación de la dirección central es, a veces, de origen orgánico por:

a) Meningoencefalitis de la base. Parece que esta posibilidad está lejos de ser excepcional, y va asociada a obesidad y amenorrea primaria.

b) Hiperostosis frontal interna. Constituye el síndrome de Morgagni-Morel, caracterizado por la asociación de virilismo, obesidad y trastornos psíquicos.

3. *Hirsutismo de origen medicamentoso*. Por administración de fármacos, como cobalto, diazoxide, difenilhidantoína, andrógenos, progesterona, anabólicos, corticoides, gonadotropina coriónica, etcétera.

72

SISTEMA ENDOCRINOMETABÓLICO. HIPÓFISIS Y SÍNDROMES HIPOFISARIOS

ANATOMÍA E HISTOLOGÍA DE LA HIPÓFISIS

La hipófisis o glándula pituitaria fue descrita por vez primera en 1543 por Vesalio. Constituye la glándula endocrina de mayor jerarquía tanto en el orden funcional como fisiopatológico. Dirige el maravilloso concierto endocrino y está estrechamente vinculada y unida al diencéfalo. La hipófisis, el hipotálamo y los centros vegetativos forman el llamado sistema neurohormonal.

Es de forma ovoide tiene un peso entre 0,6-0,8 g en el adulto; la longitud de sus diámetros como promedio es de 6-8 mm el diámetro anteroposterior, de 6-8 mm el vertical y unos 12-15 mm el transversal.

Al parecer existe cierta relación entre el tamaño de la hipófisis y la talla del individuo.

Es significativo que esta glándula sea ligeramente mayor en la mujer que ha dado a luz que en el hombre o en la mujer púber.

La edad también parece ser un factor en las variaciones del peso y el tamaño de la hipófisis, ya que se produce un aumento durante la edad media a partir de la cual ocurre una disminución global.

La porción glandular de la hipófisis humana proviene de una evaginación ectodérmica de la bucofaringe llamada bolsa de Rathke.

La extensión en dirección cefálica de esta bolsa la pone en contacto con el diencéfalo primitivo del embrión. Esta zona de contacto del sistema nervioso central está destinada a convertirse por diferenciación en lóbulo posterior o neurohipófisis.

Menos definidamente en el hombre, la porción de la bolsa de Rathke en contacto directo con la neurohipófisis forma la *pars intermedia* (parte intermedia).

La parte de la bolsa de Rathke que no está en contacto con el diencéfalo crece y da origen al lóbulo anterior o adenohipófisis.

En el ser humano, la *pars intermedia* no está plenamente desarrollada, las células se hallan esparcidas en el lóbulo anterior.

La porción cefálica de la bolsa de Rathke está separada de la conexión con la bucofaringe por un crecimiento a manera de penetración del mesénquima, pero a menudo quedan incluidos en el conducto bucofaríngeo restos de la porción inferior de la bolsa, que forman la hipófisis faríngea humana.

La neurohipófisis conserva las conexiones con la base del cerebro, las cuales forman el tallo o pedículo hipofisario. Esta conexión nerviosa es crucial para la regulación hipotalámica de la función adenohipofisaria.

La hipófisis se encuentra situada en una especie de depresión que existe a nivel del hueso esfenoide (fig. 72.1). El lecho de la misma forma parte del techo del seno esfenoidal y sus cuatro extremidades superiores se elevan para constituir los procesos clinoideos anteriores y posteriores, dando lugar con esta configuración a que se conozca dicha depresión con el nombre de silla turca, por el parecido que tiene con la misma. La depresión puede ser oval, redonda o aplanada y está recubierta por la duramadre y su techo lo cubre un desdoblamiento de esta que se denomina diafragma de la silla. A través de este se observa una abertura por donde pasa el tallo hipofisario. De esta forma la hipófisis se encuentra unida al fondo del *infundibulum* por una especie de tallo que se extiende hacia abajo y atrás y que se denomina *tuber cinereum.*

La cavidad del *infundibulum* no es más que una prolongación de la cavidad del *tuber cinereum* y, por lo tanto, forma parte del tercer ventrículo.

La medida de la silla turca es probablemente de mayor importancia práctica que las dimensiones propias de la glándula. En los adultos normales el diámetro anteroposterior es de 17 mm, el vertical de 14 mm y la anchura de unos 19 mm. El área lateral calculada es de 130 mm^2 y el volumen de 1 100 mm^3. En general, la glándula es proporcional a las dimensiones del receptáculo óseo. Los tumores de la glándula o de las regiones vecinas pueden provocar una erosión, agrandamiento o distorsión de la silla turca que pueden reconocerse por medios radiográficos, así como calcificación supraselar, desmineralización o depresión del suelo de la silla, o forma esférica y agrandada de la fosa.

Los senos venosos cavernosos se disponen a cada lado de la silla turca y se comunican entre sí, tanto por delante como por detrás, a través de los senos intercavernosos, los cuales atraviesan el borde anterior del diafragma de la silla turca.

Junto a la hipófisis y a cada lado de ella se encuentran los nervios motor ocular común (III par), patético (IV par) y la rama oftálmica del trigémino (V par), que corren por la pared externa del seno cavernoso, y el motor ocular externo (VI par), que va por el interior del seno cavernoso (ver fig. 15.3, tomo 1, Sección I, Capítulo 15).

Por delante y encima de la hipófisis y separado de ella por el diafragma de la silla, se encuentra el quiasma óptico. Estas íntimas relaciones de vecindad son muy importantes en clínica y cirugía a la hora de considerar los efectos compresivos que provoca el crecimiento de la glándula y ello explica que frecuentemente se observan síntomas y perturbaciones de tipo visual en los casos de tumores pituitarios.

CIRCULACIÓN PORTA DE LA HIPÓFISIS

En contraste con la conexión o relación entre el hipotálamo y la neurohipófisis, no ha sido posible demostrar la existencia de fibras nerviosas que partiendo del sistema nervioso central penetren en la adenohipófisis. Sin embargo, la sección del tallo hipofisario a distintos niveles no ha abolido la función gonadotrópica de la hipófisis.

Hay que aceptar otro mecanismo existente que no sea el neurógeno y en este caso tendremos que reconocer el mecanismo vascular basado en la circulación hipotalamohipofisaria.

Las arterias hipotalámicas y las hipofisarias son totalmente independientes y no hay comunicación vascular entre los núcleos supraóptico y paraventricular y la adenohipófisis (ver fig. 72.1). La adenohipófisis y la neurohipófisis están unidas por un gran número de capilares (sinusoides) y de vasos tipo porta (fig. 72.2).

Las *arterias* de la hipófisis son: las hipofisarias superiores e inferiores. Las superiores nacen de la carótida interna y de la comunicante posterior, se ramifican y se distribuyen en pequeñísimas ramas capilares en el tallo y en la *pars distalis* de la adenohipófisis, formando *plexos sinusoidales.*

Las arterias hipofisarias inferiores nacen de la carótida interna, penetran en la neurohipófisis y terminan en capilares dentro de esta.

Se observa que los capilares plexiformes sinusoidales de la *pars tuberalis* de la adenohipófisis penetran en el tallo de la adenohipófisis.

Existen además, en el borde de la eminencia media, numerosos sinusoides que están en conexión, por medio de vasos muy finos, con los capilares del hipotálamo y de la hipófisis, circulando de arriba abajo, es decir, desde la región hipotalámica hacia la hipófisis.

Las venas de la hipófisis son de dos tipos: venas portas y venas sistémicas. Las portas acompañan a las ramas de la arteria hipofisaria superior y provienen de un plexo capilar que se encuentra en la adenohipófisis y de la confluencia de pequeños y delicados capilares de la superficie del tallo hipofisario.

Estos capilares penetran dentro del tallo a intervalos regulares y comunican los capilares superficiales con los profundos. De estos dos sistemas se puede seguir el curso del plexo de vasos portas hasta la adenohipófisis donde la sangre se vierte en los sinusoides antes de pasar a la circulación sistémica.

Después de atravesar los sinusoides, la sangre pasa a las venas hipofisarias, que drenan en el seno cavernoso.

Es a través de este sistema circulatorio que se establecen los mecanismos neurohormonales que ejercen influencia sobre la secreción de la adenohipófisis.

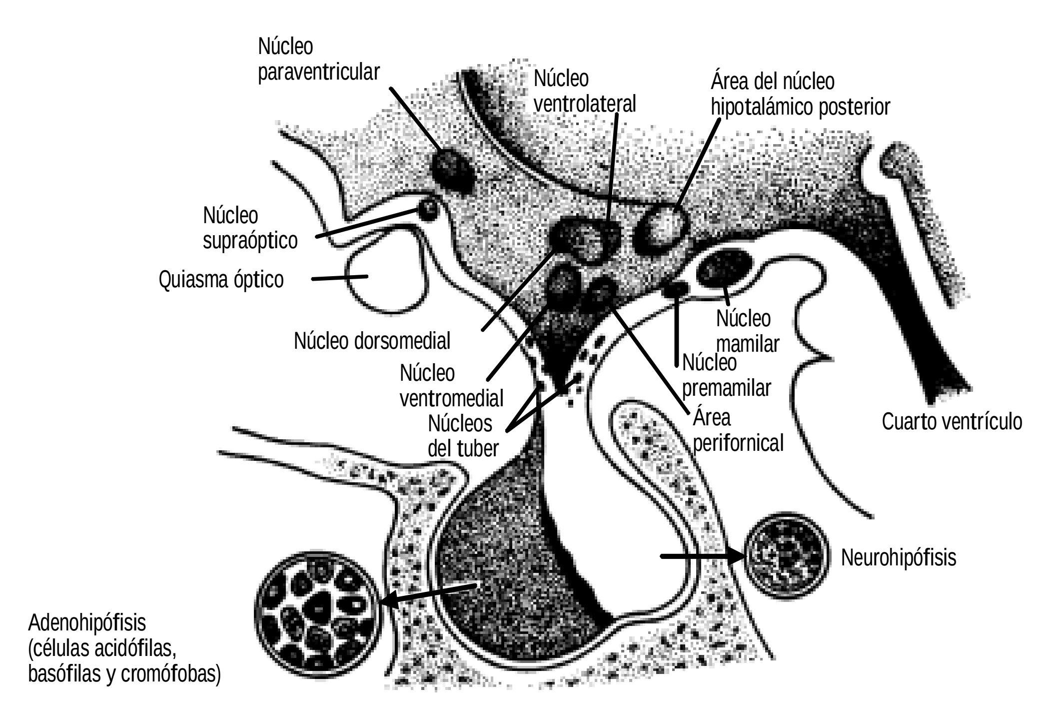


Fig. 72.1 Anatomía de la hipófisis.

RESULTADO DE LA HIPOFISECTOMÍA

La extirpación experimental de la hipófisis demuestra la influencia extraordinaria, que sus hormonas ejercen sobre el resto de las glándulas endocrinas y sobre el cuerpo humano en su desarrollo.

Con el avance de las técnicas quirúrgicas se hace posible extraer la glándula sin dañar el tejido cerebral y los resultados obtenidos pueden valorarse en toda su extensión.

Enanismo. Después de la extirpación de la glándula hay una detención inmediata y casi completa del crecimiento del animal. Se comprueba que la ausencia del lóbulo anterior provoca el enanismo, mientras que la del lóbulo posterior por sí solo, no lo produce. Además, en el animal se detiene la maduración, manteniéndose sus caracteres infantiles.

Efectos sobre la reproducción. En el animal de sexo femenino hay reducción marcada, orgánica y funcional. En el masculino se produce una regresión destacada del sistema reproductor, con pérdida de la libido.

Disminución del metabolismo y del calor corporal. El metabolismo basal es bajo, menor que en los tiroidectomizados y la temperatura corporal desciende marcadamente.

Atrofia del tiroides y de las glándulas suprarrenales. El tiroides se reduce extraordinariamente de tamaño y se producen cambios atróficos en el epitelio folicular. Las glándulas adrenales también muestran una atrofia marcada, especialmente la corteza es la parte más afectada. Si el lóbulo posterior se remueve aisladamente estos cambios no ocurren, ello indica que los fenómenos atróficos, primero, y funcionales, después, son provocados por la deficiente secreción del lóbulo anterior.

Otros fenómenos. Disminución del peso de los riñones, el bazo y el hígado, disminución de la resistencia al frío, a las infecciones y a las agresiones externas; hipoglicemia y aumento de la sensibilidad a la insulina. En los animales, si están embarazados, se presenta el aborto, y se puede demostrar el cese de la lactancia.

HISTOLOGÍA DE LA HIPÓFISIS

Dado el hecho de que la hipófisis produce un determinado número de hormonas que dependen de las estructuras celulares, se impone la necesidad del estudio de esta citología.

Según las nociones clásicas, la adenohipófisis consta de tres tipos de células: acidófilas, basófilas y cromófobas, que se diferencian claramente con las técnicas especiales.

Las células acidófilas (eosinófilas) forman aproximadamente un 40 % de la adenohipófisis, son células poligonales con núcleo pequeño y gránulos citoplasmáticos. Al microscopio electrónico se pueden diferenciar dos clases de células acidófilas: unas, completamente granuladas (se corresponden con la hormona del crecimiento) y otras, que poseen gránulos escasos, pero gruesos (que parece se corresponden con la prolactina).

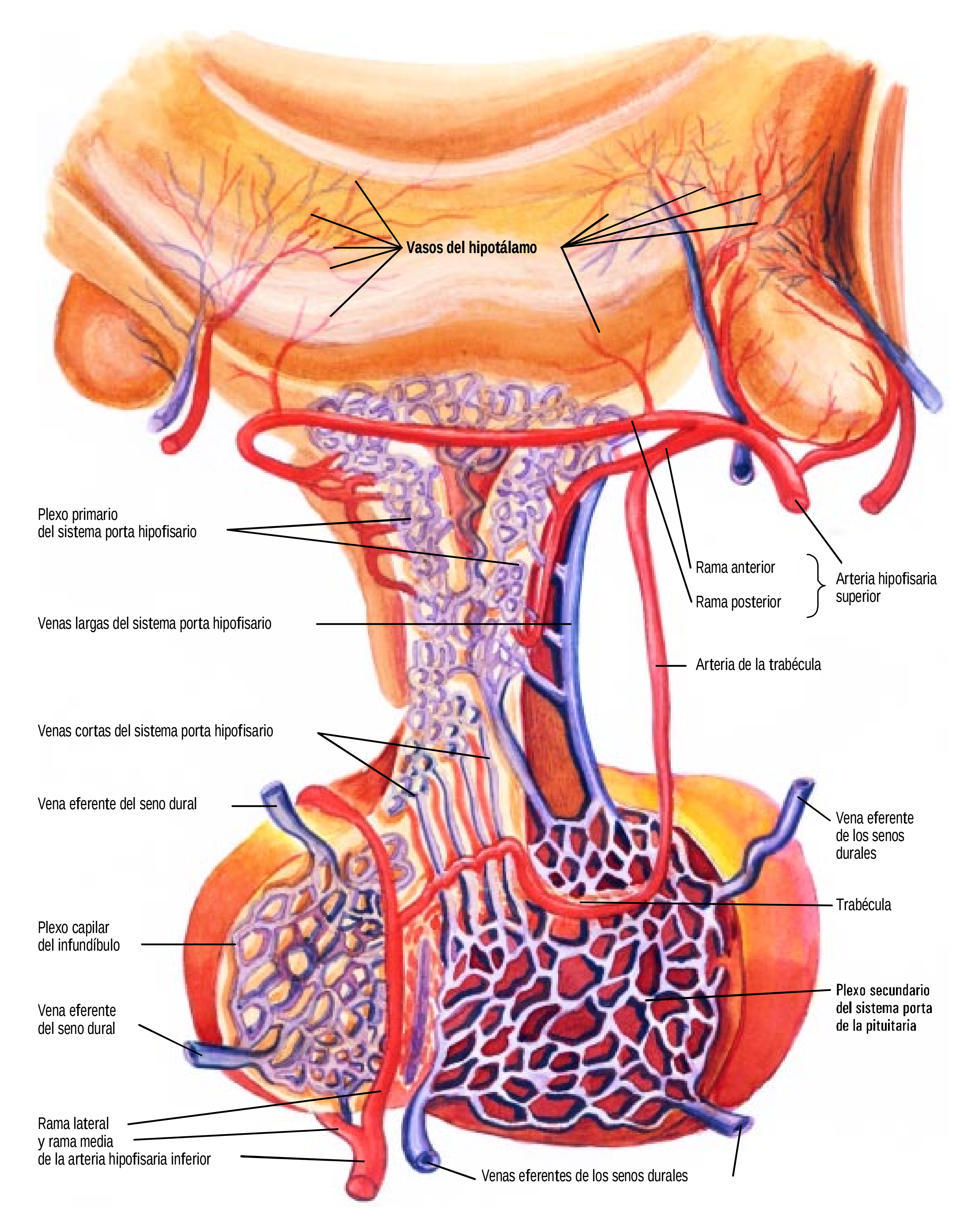


Fig. 72.2 Circulación porta de la hipófisis.

Las células basófilas, con la misma forma que las acidófilas, forman un 10 % de la adenohipófisis. Se han diferenciado cuatro clases. En general, se acepta que las células basófilas secretan la hormona estimulante del tiroides u hormona tirotrópica (TSH), las gonadotropinas (FSH y LH) y la hormona adrenocorticotrópica (ACTH).

Corresponden a las células cromófobas alrededor de un 50 % de las células de la adenohipófisis. Son más pequeñas que las células cromófilas (acidófilas y basófilas).

La microscopia electrónica ha revelado en muchas células gránulos esparcidos en el citoplasma, que se corresponden con hormonas almacenadas.

El nombre de células cromófobas data de los días en que se disponía de colorantes de hematoxilina y eosina, y de microscopios de luz. Actualmente, con técnicas más refinadas, se descubren gránulos secretorios y pequeña cantidad de hormonas en muchas de estas células. Se han observado adenomas de células cromófobas en pacientes con manifestaciones de aumento de la hormona de crecimiento (GH) o de la adrenocorticotrópica (ACTH), lo que demuestra su actividad funcional, aunque algunos señalan que las células cromófobas no son específicas, sino células inactivas o secretoriamente agotadas y sin gránulos. En el ser humano no hay *pars intermedia* bien desarrollada y las células están esparcidas en todo el lóbulo anterior. Cabe suponer que estas células de la *pars intermedia* tengan aspecto de células cromófobas, lo cual se suma a la confusión.

La histología de la neurohipófisis es mucho más sencilla. El lóbulo posterior está integrado por los pituicitos de Bucy, delgados, de tipo neural y dispersos, entre los cuales hay fibras nerviosas y muchos conductos vasculares de pequeño calibre que se anastomosan.

FISIOLOGÍA DE LA HIPÓFISIS

Las funciones fisiológicas de la hipófisis difieren fundamentalmente de acuerdo con el lóbulo, ya sea el anterior o el posterior. Algunos consideran la hipófisis como un órgano de depósito de hormonas elaboradas por los núcleos hipotalámicos y que han llegado a ella por mecanismos de neurosecreción.

Así se explica que en ausencia de alteraciones estructurales hipofisarias se produzcan síndromes de hiperfunción hipofisaria (hiperpituitarismo), hipofunción (hipopituitarismo) y disfunciones hipotalámicas con repercusión hipofisaria en pacientes con lesiones hipotalámicas.

HIPÓFISIS ANTERIOR (ADENOHIPÓFISIS)

Las enfermedades de la hipófisis anterior se manifiestan de dos formas: *mecánicamente*, cuando son tumores hipofisarios que ocupan lugar y ejercen presión sobre las estructuras vecinas y *funcionalmente*, cuando se presenta exceso o falta de secreción de alguna de las hormonas producidas por la glándula o de todas ellas.

En la última mitad del siglo XX ocurrieron rápidos avances en los conocimientos fisiológicos y bioquímicos, de la resección de la glándula en animales y en el hombre, gracias al trabajo de muchos investigadores. Se crearon métodos para la extracción de hormonas cada vez más puras y para los estudios fisiológicos, experimentales y clínicos; se lograron conocimientos sobre la estructura química de varias hormonas y se realizó la síntesis total de la ACTH y de los péptidos melanocitostimulantes. También se logró medir por medio de métodos radioinmunológicos la concentración de hormonas en el plasma.

Posteriormente, las investigaciones experimentales y clínicas se ocuparon, sobre todo, del control del sistema nervioso sobre la función de la adenohipófisis, en especial de las hormonas hipotalámicas de *liberación*.

La anatomía microscópica de la hipófisis anterior ha sido objeto de mucha discusión. El concepto clásico de células secretorias acidófilas (eosinófilas y basófilas) y cromófobas sin función, debió modificarse según los datos posteriores. Los estudios efectuados con el microscopio electrónico en la adenohipófisis humana han permitido individualizar seis o más tipos diferentes de células, probablemente responsables de cada hormona.

Hormonas anterohipofisarias

Se consideran *seis hormonas principales* de la adenohipófisis, cuya biosíntesis, estructura, función y control de su secreción han sido definidas con bastante exactitud. Ellas son:

1. Hormona de crecimiento, somatotropina u hormona somatotrópica (STH o mejor, GH).
2. Tirotropina u hormona estimulante del tiroides (TSH).
3. Adrenocorticotropina u hormona adrenocorticotropa (ACTH).
4. Hormona estimulante del folículo o foliculostimulante (FSH).
5. Luteotropina u hormona luteotrópica (LH).
6. Prolactina (PRL).

Existen grupos con estructuras similares. La TSH, la FSH y la LH son glucoproteínas, mientras que la GH y la PRL son péptidos.

Se conoce además, que en la adenohipófisis existe otro grupo con características bioquímicas parecidas o afines a la ACTH, como son los péptidos estimulantes del melanocito, llamada antiguamente, *hormona melanocitostimulante* (MSH), la *lipotropina* (LPH) y otras endorfinas, pero no han sido identificadas con funciones sobre órganos dianas específicos.

Cada una de las hormonas antehipofisarias es regulada o liberada por hormonas del hipotálamo que estimulan la secreción de los péptidos hipofisarios.

Los factores hipotalámicos inhibitorios tienen también una influencia reguladora importante. El control de la secreción de prolactina (PRL) lo lleva a cabo el factor inhibitorio de la prolactina (PIF) y existen péptidos inhibitorios de la hormona de crecimiento (somatostatina) y de los péptidos estimulantes de los melanocitos (antigua MSH).

Las hormonas hipofisarias actúan en forma directa, como la prolactina, o por medio de mensajeros secundarios.

La actividad estimulante de la hormona de crecimiento se lleva a efecto probablemente por una proteína intermediaria, la somatomedina.

Las gonadotropinas, la tirotropina y la ACTH estimulan la síntesis de hormonas en sus respectivos órganos blancos, por medio del AMPc.

Hormona de crecimiento o somatotropina (GH)

Es la sustancia que secretada o administrada en cantidades excesivas, produce gigantismo y acromegalia en los animales y en el hombre.

Su ausencia provoca dificultad en el crecimiento. Ejerce su influencia en el crecimiento somático en el hombre desde las primeras etapas de la infancia. Tiene efectos metabólicos difusos en el joven y en el adulto. Químicamente, es una cadena única de péptidos, con un peso molecular de 21 500. Se secretan aproximadamente unos 500 mg al día. En el enanismo hipofisario, posiblemente se observan cifras plasmáticas basales de la hormona de crecimiento menores que 1 mg/mL; estas cifras bajas no permiten establecer el diagnóstico, porque los límites normales son de 0-5 mg/mL; por lo tanto es necesario demostrar que no ocurre reacción de secreción de la hormona al estímulo hipoglicémico.

Su acción más notoria es la anabólica. Varios de sus efectos sobre el cartílago se llevan a cabo, al parecer, por un intermediario obligado, el “factor de sulfación” denominado somatomedina, proteína de peso molecular 8 000 y que se origina en el hígado. Se han descrito varios tipos de somatomedina.

La hormona de crecimiento humano produce hipertrofia o hiperplasia celular y para una reacción de crecimiento óptimo son necesarias las hormonas tiroideas y la insulina. Produce anabolia de las proteínas en el sujeto hipofisectomizado o que sufre hipopituitarismo; interviene en el metabolismo del agua y los electrólitos. La proteína hística y el agua están aumentadas. Hay retención moderada de sodio y un equilibrio cálcico global positivo, aunque puede haber hipercalciuria.

También modifica intensamente el metabolismo de los hidratos de carbono, por lo que resulta diabetógena; muchos acromegálicos tienen diabetes.

Los valores séricos de la hormona de crecimiento, aumentan rápidamente por hipoglicemia, ayuno y ejercicio.

La inyección intravenosa de aminoácidos, ACTH y glucagón, las grandes dosis de catecolaminas y la administración oral de L-dopa también estimulan la secreción de la hormona de crecimiento humano.

La intensidad de secreción de esta hormona es mayor en el hipertiroidismo y menor en el hipotiroidismo.

Aparte del valor manifiesto que tiene el estimar las concentraciones séricas de la hormona de crecimiento para el diagnóstico del hipopituitarismo y la acromegalia, los datos antes señalados han demostrado que en el adulto no se secreta con ritmo uniforme. La labilidad en la respuesta, que se modifica por acontecimientos metabólicos, sugiere que participa activamente en la regulación del metabolismo orgánico, día a día.

Tirotropina, hormona tirotrópica o estimulante del tiroides (TSH)

Corrige la atrofia del tiroides después de la hipofisectomía y restablece la capacidad funcional de la glándula. Si se administra en grandes dosis al hombre o a un animal hipofisectomizado, produce los cambios morfológicos y secretorios del hipertiroidismo, causa una liberación rápida de tiroxina y triyodotironina en la glándula, reduce su contenido de coloide y disminuye la cantidad de yodo orgánico.

La tirotropina es una glucoproteína con un peso molecular de aproximadamente 28 000.

La liberación rápida de tiroxina a partir de los folículos se debe en parte al efecto de la TSH sobre una enzima proteolítica que acelera la separación de la hormona de la tiroglobulina. La TSH aumenta la capacidad del tiroides para captar yoduro y transformarlo y sintetizar tiroxina. Estos efectos se reproducen administrando AMPc, por lo que este y otros datos hacen pensar que el nucleótido desempeña un papel importante en el efecto de la TSH sobre la glándula.

Se secretan aproximadamente 100 unidades de TSH al día. Esta cifra no varía con los diferentes estímulos. Al parecer, la hormona hipotalámica liberadora de tirotropina es el factor regulador más importante de la secreción de TSH. La tiroxina y la triyodotironina tienen a su vez efectos importantes sobre el control hipotalámico e hipofisario de la secreción de la TSH; por eso se observan concentraciones altas en los casos de hipotiroidismo primario y bajas en los de hipertiroidismo espontáneo y en el iatrogénico.

Adrenocorticotropina o corticotropina (ACTH)

Estimula la corteza suprarrenal atrofiada y la reintegra a la normalidad, permitiéndole sintetizar hormonas esteroides después de la hipofisectomía. Provoca hipertrofia e hiperplasia de las suprarrenales, con efecto principal en las zonas fascicular y reticular.

La administración de grandes dosis de ACTH produce aumento de tamaño e hiperemia suprarrenal. Estimula la síntesis y liberación de cortisol, corticosterona y andrógenos, y un aumento moderado y no persistente de aldosterona.

La naturaleza química de la hormona es conocida; se trata de un polipéptido formado por 39 aminoácidos. Se ha sintetizado la hormona, con un peso molecular de 4 500. La producción diaria en el humano es pequeña, de unos 10 mg al día.

La administración causa rápido aumento de cortisol y de su concentración plasmática, en la especie humana. Este efecto es útil para la valoración diagnóstica de la respuesta corticosuprarrenal, igual que la valoración biológica e inmunológica de ACTH en el suero humano.

La concentración plasmática de ACTH sigue un ritmo diario propio, por influencia del sistema nervioso central (hormona hipotalámica liberadora de corticotropina). Las cifras tienden a ser mayores en las primeras horas de la mañana.

Las concentraciones de cortisol plasmático van aparejadas con este ritmo diario.

En el hombre, los efectos a largo plazo de ACTH son los mismos que los producidos por el cortisol, la cortisona y sus similares sintéticos.

La ACTH regula el crecimiento y la secreción esteroide de la corteza suprarrenal. Esta influencia, constantemente cambiante, se ejerce por acción del sistema nervioso central que controla la hipófisis anterior, y por una relación recíproca entre las cantidades de cortisol circulante y ACTH. En el humano, los estímulos nocivos, una enfermedad aguda o un trastorno emocional, provocan una liberación aumentada de esteroides corticosuprarrenales, probablemente por aumentar la liberación de corticotropina endógena. Existen pruebas en clínica para valorar la respuesta suprarrenal a la ACTH y métodos para estimar su liberación hipofisaria.

Hormona estimulante de los folículos (FSH)

Es la hormona hipofisaria esencial para el crecimiento cíclico normal del folículo ovárico y para restablecer el crecimiento folicular en la hembra hipofisectomizada.

Es capaz de estimular la espermatogénesis en el varón, sin influir en forma notable sobre las células intersticiales del testículo. Para que la FSH tenga un efecto óptimo en el ovario y en el testículo, parece necesaria la existencia de la hormona luteinizante (LH).

El peso molecular se evalúa entre 24 000 y 35 000. Se trata de una glucoproteína.

En el lactante y en el niño pequeño las concentraciones de gonadotropinas son bajas, aumentan antes de la pubertad. En la mujer, durante las fases preovulatoria (folículos) y posovulatoria (luteal) del ciclo menstrual, las cifras son aproximadamente iguales que en el hombre. En este último, la FSH y la LH se secretan por episodios pulsátiles arrítmicos (como la ACTH) durante el sueño.

El control hipofisario de la secreción de ambas hormonas se establece a nivel hipotalámico, por retrocontrol positivo.

Durante la primera parte de la fase folicular aumenta la concentración plasmática de FSH, a partir de las cifras mínimas durante la menstruación; después, a medida que aumenta la secreción de estrógenos, durante la parte media del ciclo menstrual, decrece. En esta fase la concentración plasmática de LH aumenta en forma progresiva, hasta llegar a la parte media de dicho ciclo. Inmediatamente después de las cifras máximas de estrógenos (que se considera que estimulan la liberación de la gonadotropina LH), ocurre la secreción máxima de FSH y LH. Las cantidades medias que se secretan de FSH y LH son de 15 y 30 mg al día, respectivamente, y aumentan 10-15 veces durante la fase media del ciclo menstrual, con la ovulación.

Enseguida las cifras plasmáticas de estas hormonas disminuyen en la fase luteínica. Con los valores de progesterona altos la cifra de concentración de la FSH llega a sus valores menores. La LH aumenta ligeramente a medida que el estrógeno y la progesterona disminuyen, antes de la menstruación.

Si no son contrarrestadas por el efecto del retrocontrol negativo de las hormonas gonadales, las cifras plasmáticas y urinarias de FSH son altas, como ocurre en mujeres menopáusicas y ovariectomizadas. El retrocontrol negativo se debe en parte a la inhibición por estrógenos de la hormona hipotalámica que libera gonadotropina. En el varón, posiblemente la hormona testicular inhibitoria sea elaborada por el tubo seminífero, pues la testosterona suprime en forma poco intensa la secreción de FSH.

Hormona luteinizante u hormona estimulante de las células intersticiales (LH)

La hormona luteinizante es esencial en la ovulación, la formación del cuerpo amarillo y la estimulación de este, para que secrete hormonas esteroides. Para que su efecto sea eficaz es necesario que previamente la FSH haya actuado sobre el folículo. Se admite que la LH humana es la hormona luteotrópica.

Esta hormona estimula el crecimiento y la actividad secretoria de las células intersticiales del testículo, lo suficiente para corregir el defecto endocrino testicular de la hipofisectomía, provocando secreción de andrógenos y conservación de los órganos sexuales secundarios.

El efecto esteroidógeno de la LH en el cuerpo amarillo y en las células de Leydig se lleva a cabo por intermedio del AMPc. La espermatogénesis requiere el efecto sinérgico de la FSH.

La LH es una glucoproteína cuyo peso molecular es 28 000. Su especificidad hormonal se produce por las características químicas de la subunidad B.

La gonadotropina coriónica que se obtiene con mayor facilidad, tiene efectos tipo LH y es la que se usa en clínica en lugar de la hormona.

La testosterona, los estrógenos y los progestágenos inhiben la secreción de LH, en parte, por su efecto en la elaboración de hormona hipotalámica de liberación de LH y FSH. En el hombre, la testosterona disminuye los valores plasmáticos de LH. En la mujer, los preparados de estrógenos y progesterona (en los fármacos antiovulatorios) hacen desaparecer el aumento de LH en la fase media del ciclo menstrual y reducen la secreción de esta hormona en las pacientes posmenopáusicas. De modo inverso, las cifras de LH son altas en hombres castrados y en las mujeres durante la posmenopausia.

Al parecer la concentración de estrógenos circulantes en la fase folicular del ciclo menstrual estimula la liberación de LH.

Prolactina u hormona lactógena (PRL antigua LTH)

Al descubrir la prolactina se demostró que era una hormona diferente de la hormona de crecimiento humano, a pesar de tener muchas características químicas y biológicas en común.

Los datos que fundamentan sus diferencias son los siguientes: la hipófisis humana durante el embarazo y la lactancia, y en los casos de galactorrea, contiene muchos gránulos acidófilos que no se parecen a los que secretan hormona de crecimiento; las pacientes con galactorrea no tienen altas concentraciones plasmáticas de hormona de crecimiento y esta tampoco aumenta durante la lactancia; en madres que sufren únicamente de deficiencia de hormona de crecimiento se logra una lactancia posparto normal; los tumores hipofisarios que se acompañan de galactorrea contienen grados importantes de actividad de prolactina, que no pueden neutralizarse con antihormona de crecimiento; y, por último, se ha observado que la prolactina es diferente inmunológicamente de la hormona de crecimiento.

En la mujer, la prolactina controla el crecimiento, el desarrollo y la formación de leche de la mama. El papel fisiológico de la prolactina en el hombre no se conoce bien.

La hormona es una cadena polipeptídica con un peso molecular de 23 000. Se parece desde el punto de vista químico a la hormona de crecimiento y al lactógeno placentario humano.

La prolactina ejerce más de 20 efectos fisiológicos, la mayor parte en relación con la reproducción. Tiene efectos estimulantes sobre el crecimiento, parecidos, pero menos intensos, a la hormona de crecimiento y se secreta por episodios periódicos. Los niveles plasmáticos son menores durante las horas de vigilia, aumentan 60-90 min, después de comenzar a dormir y llegan a concentraciones máximas, de 5:00 a 7:00 de la mañana; no varían de un día a otro durante el ciclo menstrual normal, pero aumentan en forma progresiva durante el embarazo y alcanzan un aumento notorio durante la lactancia.

Diversos estímulos fisiológicos producen una secreción mayor de prolactina, tales como: la alimentación al pecho en las mujeres después del parto, la estimulación de la mama no lactante, el ejercicio físico intenso, las relaciones sexuales en la mujer (especialmente durante el orgasmo), la hipoglicemia y el trauma quirúrgico. También se aumenta la concentración de prolactina después de administrar TRF, estrógenos, arginina, fenotiacinas y otros tranquilizantes (que en ocasiones producen galactorrea) y reserpina. Se disminuye la concentración de prolactina con el ayuno duradero, la L-dopa, la nicotina y los alcaloides del cornezuelo de centeno.

Péptidos estimulantes de los melanocitos (antigua MSH)

Producen oscurecimiento (pigmentación addisoniana) de la piel humana.

Se han descubierto dos péptidos de la MSH en el tejido hipofisario.

En los animales, la molécula más pequeña y potente (LMSH) se encuentra en la hipófisis de cerdo, vaca, mono y posiblemente en la neurohipófisis humana. La BMSH, tanto en animales como en humanos, tiene propiedades comunes con la ACTH; no obstante, en el ser humano no existe propiamente una MSH, sino péptidos que comparten propiedades afines con la ACTH, en la estimulación de los melanocitos y que en ocasiones, continuaremos llamando MSH, hecha ya la aclaración.

Esto explica, quizás, las propiedades fisiológicas comunes de sus moléculas: el efecto ligero de pigmentación de la piel provocado por la ACTH; la movilización de las reservas de grasa por la MSH y la ACTH; la ligera actividad estimulante de la suprarrenal por la MSH y la secreción de MSH regulada por los mismos factores que controlan la liberación de ACTH.

Se desconoce la importancia funcional en el humano de la BMSH. Sus niveles son normales en los casos de albinismo y en enfermedades graves caracterizadas por aumento de la pigmentación dérmica.

Control de la secreción de la hipófisis anterior

Aunque la glándula hipofisaria anterior (adenohipófisis) carece de inervación directa, la secreción de cada una de sus hormonas se halla bajo control del SNC, gracias a neuronas secretorias localizadas en el hipotálamo ventral; la función de la hipófisis y, a la vez, la de sus glándulas blancos, responden a los cambios del medio externo e interno.

Las conexiones neurohormonales de la hipófisis anterior son también importantes para regular por retrocontrol cierto número de hormonas: cortisol, esteroides gonadales, tiroxina, prolactina, como parte del mecanismo integrado en virtud del cual se logra la adaptación metabólica y de conducta al medio exterior (fig. 72.3).

Durante los últimos años, al ponerse de manifiesto cada vez más la importancia de los factores neurales en el control de la secreción hipofisaria, nace lo que se conoce con el nombre de neuroendocrinología, que se ocupa de la interacción de los factores nerviosos y hormonales en los sistemas de control endocrinometabólicos.

Neurosecreción hipotalámica: neuronas hipofisotrópicas

La hipófisis y el hipotálamo guardan estrecha relación anatómica. Esta relación tiene significación embriológica y funcional.

Las células de origen de esta neurosecreción están localizadas en los núcleos paraventricular y supraóptico del hipotálamo. Sus fibras nerviosas siguen en forma de axones no mielínicos por el tallo neural y acaban en el lóbulo nervioso de la hipófisis. Al igual que las neuronas de otras partes del cuerpo, son eléctricamente excitables, conducen potenciales de acción y responden a neurotrasmisores.

Son células neurosecretorias, ya que sintetizan sustancias hormonales que, una vez liberadas, pasan a los vasos sanguíneos y actúan en zonas lejanas. Las hormonas de la neurohipófisis se sintetizan principalmente en los cuerpos celulares situados en el hipotálamo y pasan en forma de gránulos (asociados a una sustancia proteínica portadora) a las terminaciones nerviosas del lóbulo neural (eminencia media), donde se almacenan.

Las neuronas neurosecretorias manifiestan así las propiedades de nervio y de glándula. Estas células han sido denominadas por Wartman *transductores neuroendocrinos*. Células de este tipo constituyen las uniones efectoras principales entre las glándulas endocrinas y el sistema nervioso.

Las secreciones de la neurohipófisis (vasopresina y oxitocina) no ejercen acción local en la hipófisis anterior, a pesar de su cercanía, sino que pasan a la circulación general y modifican tejidos lejanos: riñón, mama, útero, etcétera.

El "transductor" neuroendocrino filogenéticamente más primitivo se halla localizado en la eminencia media del hipotálamo. Se admite que las terminaciones nerviosas a este nivel contienen hormonas hipofisotrópicas, llamadas también *factores de liberación*, que llegan a la hipófisis anterior siguiendo el sistema especializado de capilares y venas (sistema portohipofisario), como ha sido señalado.

Las células de origen de la eminencia media están reunidas alrededor del hipotálamo medial-basal en la llamada zona hipofisotrópica. Se parecen a las neuronas neurohipofisarias por ser eléctricamente activas y excitables por medio de fármacos; responden a una amplia variedad de impulsos nerviosos que provienen de otras partes del cerebro y también, a estímulos hormonales de retrocontrol. La estimulación eléctrica directa de las neuronas tuberohipofisarias o la activación refleja de las mismas por estímulos emocionales activan la hipófisis anterior mediante la liberación de hormonas hipofisotrópicas.

En la figura 71.2 del capítulo anterior se señalan las relaciones anatómicas y los elementos funcionales de control de la unidad hipotálamo-hipófisis. Entran en función dos tipos generales de neuronas:

Al primer tipo corresponden las neuronas que producen *hormonas de liberación* y al que pertenecen las llamadas *neuronas peptidérgicas*; de estas, unas terminan en la eminencia media y otras en el tallo hipofisario, ambas en relación con el plexo capilar de los vasos portohipofisarios. Las neuronas peptidérgicas son neurosecretorias y transforman la información neural en endocrina; son los transductores neuroendocrinos. Su función es parecida a la de la neurona supraóptica hipofisaria clásica, que se encarga de la secreción de vasopresina.

El otro tipo está constituido por neuronas que forman la unión entre el resto del encéfalo y las neuronas peptidérgicas. Las neuronas de este tipo son en gran medida monoaminérgicas y se cree que terminan sobre el cuerpo celular de las neuronas peptidérgicas (forma ordinaria) o en el final del axón (las llamadas *axoaxónicas*).

Este esquema de la regulación de la hipófisis anterior representa la teoría de la quimiotrasmisión de los vasos portales, ya estudiada.

CONSIDERACIONES GENERALES DE LOS SÍNDROMES HIPOFISARIOS

Al hacer el estudio clínico de los síndromes de la hipófisis debemos recordar que las lesiones primarias de esta glándula pueden producir síntomas de dos tipos: hormonales y mecánicos.

Como la hipófisis es origen de muchas hormonas *trópicas*, las lesiones que aumentan o disminuyen la producción de las mismas ocasionan, inevitablemente, efectos sobre las glándulas endocrinas que dependen de ellas.

Los tumores hiperfuncionantes de la hipófisis producen actividad excesiva en el tiroides, las suprarrenales y las gónadas.

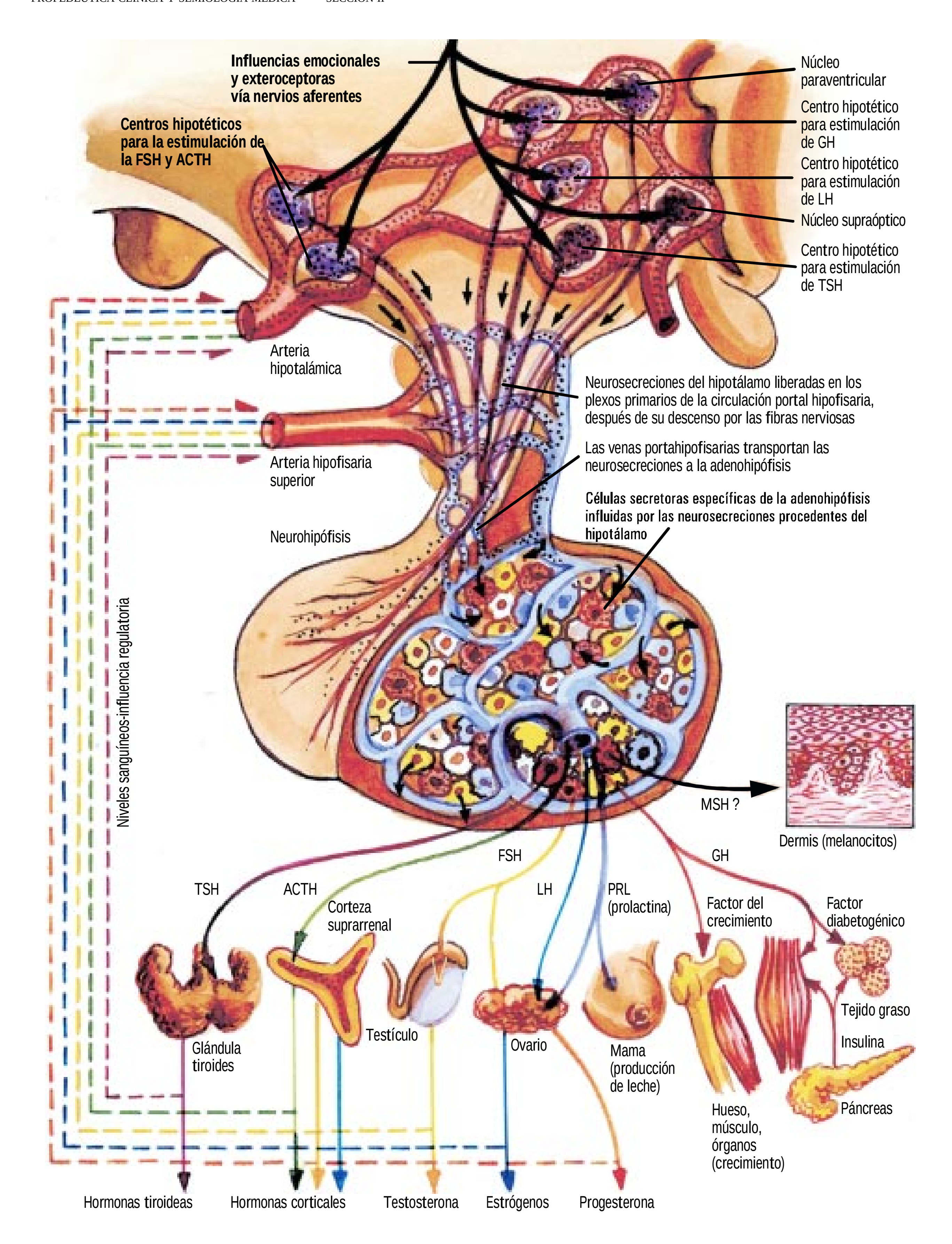


Fig. 72.3 Control de la secreción y hormonas de la hipófisis.

Las lesiones que provocan destrucción de la hipófisis con desaparición de las hormonas trópicas, se manifiestan por cambios regresivos de estas glándulas y de sus órganos efectores.

Las lesiones que crecen y se expanden, producen sus efectos en virtud del aumento de volumen; el efecto puede ser localizado, como la destrucción local de la silla turca. En los casos más avanzados, la compresión de los órganos adyacentes (suelo del tercer ventrículo, quiasma óptico, hipotálamo) origina los síntomas.

La compresión del quiasma óptico produce una hemianopsia bitemporal.

Los tumores hipofisarios voluminosos producen aumento general de la presión intracraneana y pueden, al igual que cualquier tumor cerebral, originar cefaleas, vómitos y otros síntomas que reflejan el aumento de presión del líquido cefalorraquídeo (LCR).

Aunque ambos aspectos son importantes, los caracteres clínicos principales suelen referirse a las alteraciones funcionales que se originan por el desequilibrio hormonal.

En un análisis de tumores hipofisarios el 40 % presentó síntomas locales, el 57 % síntomas endocrinos y el 3 % restante de los tumores se descubrieron al azar, asintomáticos.

LESIONES QUE AFECTAN LA GLÁNDULA HIPÓFISIS

La función hipofisaria puede ser trastornada por diversos estados patológicos de la propia glándula y así, vemos que puede disminuirse por la hipofisectomía o por la radiación utilizada a veces, en pacientes con cáncer mamario. Los síntomas de insuficiencia hipofisaria solo se hacen patentes cuando se ha destruido un 70 % o más del lóbulo anterior.

Las *inflamaciones agudas* o *crónicas* y las *infecciones bacterianas agudas,* poco frecuentes, resultan de siembras bacteriémicas o propagación directa de la infección a partir de las leptomeninges, los senos de la duramadre o del hueso.

Los *estados inflamatorios crónicos* se observan en: sarcoidosis generalizada, tuberculosis miliar y sífilis congénita. Más raramente, la toxoplasmosis y la actinomicosis, al igual que otras infecciones por hongos, afectan la hipófisis.

Existen *infiltraciones*, con depósitos de sustancia amiloidea, en la amiloidosis generalizada; en la enfermedad de Hand-Schüller-Christian (infiltración por lipófagos) se lesiona el hueso y se infiltra la hipófisis, sobre todo el lóbulo posterior; en las glucopolisacaridosis (síndrome de Hunter y Hurler), las células de la adenohipófisis pueden presentar acumulación de mucopolisacáridos.

Como *lesiones vasculares* son bastante comunes los focos microscópicos de necrosis producidos por lesiones vasculares diminutas; el infarto extenso de la hipófisis puede ser consecuencia de aterosclerosis generalizada, que afecta la carótida interna o sus ramas hipofisarias, o de trombosis del seno cavernoso; otro mecanismo es la obstrucción embólica de los vasos que irrigan la hipófisis; mucho más frecuente es la necrosis isquémica masiva del lóbulo anterior, secundaria al *shock*.

En el pasado, este cuadro era más usual observarlo en las mujeres que tenían hemorragia grave después del parto y se le dio el nombre de *necrosis posparto de Sheehan* a la relación entre posparto y daño hipofisario.

Hoy se observan casos semejantes en mujeres no embarazadas y en varones, por lo que es mejor denominar el cuadro como *síndrome de Sheehan*, el cual puede ser originado por un *shock* séptico, por quemadura o por hemorragia masiva de cualquier causa. El daño se considera resultante de la insuficiencia vascular o de la trombosis concomitante, por descenso brusco de la presión arterial. Se plantea que la coagulación intravascular diseminada constituye el mecanismo íntimo de la necrosis hipofisaria en estas circunstancias (McKay y otros).

Los *tumores* son las lesiones anatomopatológicas más frecuentemente observadas en la hipófisis (además del síndrome de Sheehan).

Los adenomas son las neoplasias benignas más frecuentes y pueden constituir un 60 % de los tumores hipofisarios. Con el advenimiento de la tomografía axial computarizada (TAC) y la resonancia magnética nuclear (RMN) los adenomas se han dividido en microadenomas (< 10 mm) y macroadenomas (> 10 mm). Pueden ser *eufuncionantes* o, mejor, *no funcionantes*, que constituyen el 50 % de todos los adenomas, o pueden originar, por lo general, hiperfunción hipofisaria.

Los adenomas formados por células somatotropínicas originan gigantismo y acromegalia; los de células corticotrópicas, síndrome de Cushing y los prolactinomas, formados por células lactotrópicas (productores de PRL), que constituyen el grupo más frecuente de los adenomas, originan, cuando son hiperfuncionantes: galactorrea, amenorrea e infertilidad femenina, así como disfunción sexual y galactorrea en el hombre. Hay adenomas con poblaciones celulares mixtas y la producción hormonal puede ser variada.

En segundo lugar, en orden de frecuencia, hay tumores supraselares, como el craneofaringioma, el tumor de la bolsa de Rathke y el adamantinoma. Otros tumores benignos son más raros: fibromas, hemangiomas, teratomas, colesteatomas.

Las neoplasias malignas primarias también son raras; a veces se desarrollan en adenomas o en craneofaringiomas preexistentes.

Los tumores malignos secundarios, metastásicos a partir de la glándula mamaria, pulmón o tiroides, tampoco son frecuentes.

Como hemos estudiado, las hormonas suprarrenales, tiroideas y gonadales producen inhibición, por retrocontrol sobre la función secretoria correspondiente, en la adenohipófisis. Las modificaciones (aumento o disminución) de las concentraciones hormonales elaboradas por los órganos endocrinos efectores (órganos dianas o blancos) tienen acciones secundarias contrarias sobre la adenohipófisis y originan los síndromes de hiperfunción o hipofunción corticosuprarrenal, tiroidea o gonadal.

SÍNDROMES DEL LÓBULO ANTERIOR

SÍNDROME DE HIPERPITUITARISMO

Concepto

En realidad debe llamarse hiperpituitarismo a todo síndrome que resulte de la hipersecreción de cualquiera de las hormonas trópicas o tropinas hipofisarias.

Aunque en realidad estas afecciones aparecen con bastante frecuencia, todavía no son bien conocidas hasta el presente.

La multiplicidad de células con distintas características inmunohistoquímicas se corresponde con la secreción de diferentes hormonas estimulantes, que puede traer como consecuencia la interferencia en la producción de unas por otras. En estas circunstancias, los síndromes de hiperfunción o hiperestimulación hormonal pueden adoptar distintos aspectos:

1. *Simples*: no afectan más que una función endocrina (gonadal, tiroidea, corticosuprarrenal, etcétera).
2. *Complejos*: afectan más de una función endocrina.
3. *Disociados*: con hiperestimulación sobre un eje endocrino e hipoestimulación sobre otro.

Clasificación

Los síndromes de hiperpituitarismo o hiperestimulación pueden ser:

- Síndromes de hiperestimulación lesionales u orgánicos.
- Síndromes de hiperestimulación reaccionales o funcionales.

Síndromes de hiperestimulación lesionales u orgánicos

Son raros y dependen con frecuencia de un adenoma hipersecretante de las células somatotropínicas, corticotropínicas o lactotropínicas. Constituyen, generalmente, sìndromes complejos, pluriendocrinos y asociados a signos pituitarios tumorales.

Síndromes de hiperestimulación reaccionales o funcionales

Son, por el contrario, muy frecuentes y dependen de una hiperexcitabilidad anormal de la dirección hipotalámica de la hipófisis.

La hiperexcitación anormal es a veces la consecuencia de una lesión del hipotálamo, por meningoencefalitis de la base o tumor cerebral.

Este estímulo inmenso, ejercido sobre los centros hipotalámicos anormalmente irritados, puede producirse por déficit hormonal masivo a nivel de los receptores hísticos y por interferencia de estímulos demasiado intensos de origen externo, sean físicos, sensoriales o psicógenos.

En ambos casos se estimula el hipotálamo, que reacciona con muestras de hiperexcitabilidad nerviosa, que repercuten sobre la secreción hipofisaria y dan lugar al desarrollo de un síndrome hiperestimulínico.

El aspecto clínico de los síndromes de hiperestimulación puede ser muy variado:

1. La hipersecreción hormonal puede provocar, a su vez, una respuesta similar a nivel de la glándula periférica correspondiente y con ello, dar lugar a la aparición de los *síndromes hiperhormonales totales,* que comprenden:
   a) Para la corticotropina: ciertos hipercorticismos funcionales crónicos y la enfermedad de Cushing (ver suprarrenales).
   b) Para la tirotropina: la enfermedad de Basedow clásica.
   c) Para las gonadotropinas: los síndromes llamados hiperfoliculínicos, los síndromes hiperhormonales de la premenopausia, ciertos síndromes hiperhormonales de la pubertad, etcétera.
   d) Para la somatotropina: ciertos estados acromegaloides, ciertas diabetes llamadas hipofisarias y, al menos en parte, ciertos cánceres, las enfermedades de adaptación, etcétera.
2. En otras ocasiones, la hipersecreción hormonal se ejerce sobre glándulas periféricas incapaces de responder, bien a causa de una alteración orgánica (esclerosis, involución, infección) o a causa de un déficit patológico de receptividad. En estas condiciones aparece un *síndrome de hiperfunción aislado,* que se acompaña de una hipofunción de la glándula periférica correspondiente. Tales síndromes hiperhormonales disociados no están perfectamente descritos todavía. Sin embargo, se conocen los siguientes:
   a) Para la corticotropina: los síndromes de hipercorticismo (melanodermia) de la enfermedad de Addison.

b) Para la tirotropina: las formas hiperhipofisarias de la enfermedad de Basedow especialmente las exoftalmías edematosas malignas y los síndromes hipertirostimulínicos observados en el curso de ciertas insuficiencias tiroideas, después de la administración indebida de extractos antitiroideos de síntesis.

c) Para las gonadotropinas: los síndromes hiperfoliculostimulínicos de la menopausia, tanto la espontánea como la quirúrgica.

d) Para la prolactina: galactorrea, amenorrea e infertilidad.

Sintomatología y exámenes complementarios

Los síndromes de hiperestimulación son extraordinariamente complejos y requieren un estudio cuidadoso exhaustivo. A continuación se expondrán, en una forma breve, los caracteres sintomáticos que se desencadenan por la estimulación de las diferentes glándulas y las valoraciones de laboratorio que están al alcance de todo médico práctico; solamente seremos más extensos en lo que se refiere a la hipersecreción de la somatotropina, por ser la que manifiesta cuadros más definidos y sin la intervención de glándula periférica intermediaria alguna.

Glándula suprarrenal

La corticotropina que actúa sobre esta glándula es la ACTH. Se estima que la acción más característica es el cuadro que recibe el nombre de hipercorticismo suprarrenal global (ver Cushing suprarrenal).

La ACTH, en su acción hiperestimulínica sobre la glándula suprarrenal, provoca la aparición de los siguientes síntomas clínicos: obesidad faciotroncular (búfalo), veteado o estrías purpúreas abdominales, hirsutismo, hipertensión arterial y osteoporosis dolorosa.

Conjuntamente con la anterior sintomatología pueden precisarse las siguientes alteraciones en los exámenes complementarios: poliglobulia, linfopenia, retención hídrica y sódica, hiperglicemia y glucosuria, hiperglicemia provocada (alterada de tipo diabético), elevación del contenido urinario en 17-cetosteroides y 17-oxicorticosteroides.

Este cuadro recibe el nombre de *hipercorticismo suprarrenal global* o *enfermedad de Cushing.*

Glándula tiroides

La hormona estimuladora del tiroides es la TSH y la misma provoca, al actuar sobre la glándula tiroidea, la aparición de los síntomas clínicos siguientes: hiperplasia de la glándula (bocio), taquicardia, adelgazamiento, hiperactividad psicomotora, aumento de la sensibilidad al calor, temblores, etcétera.

Conjuntamente con la anterior sintomatología pueden precisarse alteraciones en los exámenes complementarios siguientes: colesterol sanguíneo bajo, elevación de la yodemia proteica (PBI), elevación de la captación de yodo radioactivo (I^{131}), la tiroxina (T4) sérica elevada y la triyodotironina (T3) sérica elevada; estos dos últimos son los exámenes más importantes.

El síndrome cuyas características acabamos de mencionar recibe el nombre de *hipertiroidismo* o *tirotoxicosis*.

Glándulas sexuales (ovarios y testículos)

Por sus características propias, de acuerdo con el sexo del individuo, haremos su estudio por separado.

En la mujer, las hormonas estimuladoras que actúan sobre estas glándulas son varias: la FSH, la LH y la PRL; la acción de esta última es selectiva sobre las mamas. Las hormonas FSH y LH actúan provocando síntomas llamativos, como son: las oleadas de calor del síndrome menopáusico. La PRL produce congestión premenstrual y su elevación excesiva, galactorrea-amenorrea, infertilidad e hirsutismo.

En el hombre, se estima que las hormonas FSH y LH, al estar elevadas, actúan provocando como acción más característica, las tendencias eróticas de índole hipofisaria, que requieren ser bien definidas en cuanto a su etiología, lo que suele ser, en líneas generales, bastante difícil, pues se debe descartar la posibilidad de que se trate de manifestaciones psiconeuróticas, por lo regular, más frecuentes. Estas hormonas, en su acción hiperestimulante sobre los testículos, provocarían los síntomas siguientes: cambios somáticos, disminución de la talla, cuello corto, facies ancha y rojiza y exaltación de la libido.

Acromegalia

Concepto

Es un síndrome clínico provocado por el aumento patológico de la hormona de crecimiento, somatotropina (GH), que se presenta en el adulto mayor de 30 años y se caracteriza por un extraordinario desarrollo de los huesos y las partes blandas, más distales del organismo.

Sindromogénesis o fisiopatología

El aumento de la concentración de hormona de crecimiento en el adulto estimula el crecimiento del tejido conectivo, los cartílagos y los huesos. Este crecimiento produce aumento de volumen del cráneo, manos y pies, y macrosplacnia. Por lo general, no hay aumento de la talla, pues por definición aparece después que se ha terminado la formación endocondral de hueso, con consolidación de la epífisis.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

El comienzo suele ser insidioso y los primeros síntomas puramente subjetivos: dolores difusos, decaimiento y debilidad muscular.

En otras ocasiones son las alteraciones propias del período de estado de la enfermedad, las que llaman la atención, sobre todo en forma evolutiva, a través de los años (fig. 72.4).

Las *manifestaciones morfológicas* son:

1. Aumento de peso.
2. Talla normal o ligeramente aumentada.
3. Incurvación de la columna dorsal por ensanchamiento anterior de los cuerpos vertebrales y confluencia osteocartilaginosas; además, hay aposición ósea y crecimiento cartilaginoso de los meniscos.
4. Alteraciones de la cara: prognatismo de la mandíbula inferior, aumento de las arcadas superciliares y cigomáticas, ampliación de los senos paranasales, protuberancia occipital marcada. A consecuencia del desarrollo óseo los dientes se separan sobre todo los de la arcada inferior (diastema). En conjunto, hay predominio del macizo facial sobre el cráneo, con alteraciones concomitantes de las formaciones cartilaginosas y partes blandas: los cartílagos de la nariz crecen, lo que ensancha este órgano; las orejas también se afectan, aumentando de tamaño; los labios aumentan de grosor y la lengua se abulta, adquiere gran tamaño (macroglosia), con profundas estrías (lengua escrotal).
5. La piel suele aumentar de grosor, tiene aspecto calloso, poros anchos, con secreción sebácea y sudoral abundante. Estas alteraciones de las partes blandas obligan a la piel de las mejillas a plegarse, lo que acentúa los rasgos faciales y le da al paciente un aspecto grotesco o bestial característico (ver también la figura 24.14, tomo 1, Capítulo 24).
6. De modo análogo crecen anormalmente las extremidades, en particular las manos y los pies, que adquieren un aspecto tosco: manos en forma de palas, con los dedos en forma de salchichas, por aumento de las partes blandas; proliferaciones periósticas en las extremidades de los dedos; los pies también crecen, sobre todo en anchura.
7. Suele comprobarse, además, esplacnomegalia, o sea, gran aumento de tamaño visceral incluso del corazón; se observa un desarrollo marcado de los genitales externos, en oposición a la atrofia más o menos marcada de los ovarios y de los testículos.

Entre las *manifestaciones endocrinas* y *metabólicas* tenemos:

1. El tiroides puede estar aumentado de tamaño y haber signos pasajeros de hipertiroidismo; en los períodos avanzados, lo corriente es el hipotiroidismo.
2. La corteza suprarrenal puede estar hiperplásica, al comienzo, y puede producir hirsutismo (después, la corteza se agota).
3. Las gónadas sufren las variaciones ya señaladas.
4. Se produce diabetes clínica manifiesta, o química, por la acción diabetógena de la hormona del crecimiento.

Veamos las *manifestaciones tumorales*:

Ocurren en los estadios muy avanzados de la enfermedad. Su aparición precoz hace sospechar la posibilidad de un carcinoma.

Estas manifestaciones son provocadas por la compresión ejercida por el tumor sobre las estructuras vecinas o por el crecimiento de la hipófisis al desbordar la silla turca a través de su parte más débil, el diafragma de la silla o tienda de la hipófisis. Los síntomas más comunes se resumen a continuación:

1. Cefalalgia, síntoma frecuente y molesto.
2. Trastornos de la visión: disminución de la agudeza visual o ceguera total y hemianopsia bitemporal.
3. Los síntomas de la compresión hipotalámica son menos frecuentes: epilepsia, narcolepsia, obesidad, hipotermia, hipertermia y diabetes insípida.
4. Los signos de hipertensión endocraneana se sospecharán cuando aparezcan: vómitos, bradicardia, edema papilar e hipertensión.

Exámenes complementarios

1. Aumento del fósforo inorgánico del suero: más de 4 mg %.
2. Incremento de los 17-cetosteroides urinarios.
3. Hiperglicemia.
4. Equilibrio nitrogenado positivo (al contrario del Cushing).
5. Gonadotropinas urinarias normales o bajas.
6. Hipercalcemia, en algunos casos; la hipercalciuria es frecuente. Estas alteraciones desaparecen con el tratamiento adecuado. En otros casos la hipercalcemia persiste y puede ser expresión de hiperparatiroidismo asociado, como parte del síndrome de adenomatosis endocrina múltiple.
7. Alteraciones radiológicas: hay alteraciones patológicas de la silla turca, como agrandamiento de la misma con ruptura del suelo de la silla y de las clinoides anteriores y posteriores. En ocasiones, solo se pueden observar



Fig. 72.4 La progresión de la acromegalia se ilustra en las presentes fotos: a, edad de 9 años (normal); b, edad de 16 años (con posible tosquedad precoz de los rasgos); c, edad de 33 años (acromegalia bien establecida); d, edad de 52 años (estadio final de la acromegalia con desfiguración grosera).

los adenomas por tomografía axial computarizada (TAC) y resonancia magnética nuclear (RMN) donde se visualizan imágenes hiperdensas.

8. Estudio radioinmunológico de la hormona de crecimiento. Se realiza como un procedimiento sistemático en centros especializados; es el método más directo para descubrir trastornos pituitarios y acromegalia. La mayor parte de los pacientes acromegálicos no tratados tienen concentraciones elevadas de la hormona de crecimiento; después de la hipofisectomía o de la irradiación hipofisaria, estas concentraciones descienden a valores normales. También se realiza la determinación de somatomedina C, la cual se encuentra elevada.

9. Existen otras pruebas como son: la administración de glucosa y dosificación, durante 3 h, de hormona de crecimiento y glicemia; en los sujetos sanos disminuye notoriamente la concentración plasmática de hormona de crecimiento; muchos pacientes acromegálicos no tratados no presentan esta disminución.

Etiología

La causa, por lo general, es tumoral y se debe a un adenoma de células acidófilas de la hipófisis (90 % de los casos), que agranda y rompe los límites fisiológicos de su continente, la silla turca. Es rara la lesión maligna.

En otros casos la acromegalia evoluciona sin tumor (enfermedad acromegálica); es una enfermedad relativamente rara y afecta ambos sexos, aunque es algo más frecuente en el masculino.

Gigantismo hipofisario

Concepto

Al contrario de la acromegalia, que generalmente solo se presenta en adultos (aunque se han descrito casos en niños pequeños), el llamado gigantismo hipofisario se atribuye a la hiperfunción de la prehipófisis acontecida en la edad juvenil, antes de osificarse el cartílago de conjunción de las diáfisis con las epífisis, o sea, antes de los 20 años. Por lo general se observa en el sexo masculino.

Tales casos forman un contingente no pequeño de los gigantes exhibidos en los circos. La mayoría fallece antes de los 30 años; en la autopsia aparece una esplacnomegalia notable: corazón, hígado, bazo, riñones y otros órganos internos, al igual que la macrosplacnia del acromegálico.

Sindromogénesis o fisiopatología

Es idéntica a la acromegalia, pero el aspecto clínico es diferente. Un aumento marcado de la hormona de crecimiento en el niño determina una talla excesiva, pero generalmente proporcionada, a causa del crecimiento óseo simultáneo epifisario. Estos pacientes no presentan las deformaciones distales tan características de la acromegalia.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

De inicio tan solo suele llamar la atención el exceso de estatura del niño, por lo que, frente a toda variación extrema de la talla conviene precisar los valores normales en las diversas edades, comparando las tablas de la talla, en la seguridad de que cualquier crecimiento que sobrepase desproporcionadamente al que se corresponde con esa edad y sexo obliga, aun en ausencia de sintomatología, a pensar en gigantismo e ir a buscar un aumento de la concentración de hormona de crecimiento en el plasma, por el método radioinmunológico.

En la mayoría de los pacientes, tanto de gigantismo como de acromegalia, la evolución es insidiosa, y a menudo, estas enfermedades no son notadas por el paciente ni por la familia durante años, ya que los cambios progresivos y lentos en la estructura y el aspecto, aparecen sutilmente.

Las *manifestaciones morfológicas* son:

1. Desarrollo excesivo del esqueleto, a veces a expensas de brazos y piernas.
2. Actitudes viciosas: cifosis, pie plano y *genu valgum.*
3. Debilidad y delgadez muscular.
4. Fácil susceptibilidad a las infecciones.
5. En ocasiones, hiperprognatismo facial, exoftalmía ligera y diastema dental.

Las manifestaciones endocrinas son:

1. Junto al exceso de talla se observa hipopituitarismo gonadal: infantilismo psíquico y retardo del desarrollo genital.
2. Hipertiroidismo fugaz (a veces).

Exámenes complementarios

1. Radiografías de huesos: osteoporosis.
2. Fósforo en sangre elevado.
3. Hormona de crecimiento o GH elevada, con prueba de PTG patológica, sin frenaje o inhibición de los niveles plasmáticos de GH.
4. Elevación de la somatomedina C.

La interrelación de la hipófisis con las demás glándulas endocrinas es la causa de que sus alteraciones provoquen variaciones muy sensibles en el aspecto y la sintomatología de estos casos. Por esto es necesario valorar distintos tipos de gigantismo.

Es justificado poner en duda la etiología hipofisaria cuando:

1. No hay signos de acromegalia.
2. La silla turca no está agrandada.
3. Hay muchos antecedentes familiares de estatura extremadamente elevada y por consiguiente, de gigantismo constitucional.

En el *gigantismo armónico,* no endocrino, constitucional, primordial o genotípico (heredado) se aprecia un simple aumento de la estatura, proporcional en todos los segmentos, y de cuyo estudio se desprende que:

1. El esqueleto del sujeto está formado por huesos largos y sólidos.
2. Sus caracteres sexuales y psíquicos son normales; conserva la potencia sexual, la libido y la inteligencia.
3. Los exámenes de laboratorio son normales.

El *gigantismo hipogonadal* o *eunucoide* presenta:

1. Un esqueleto formado por huesos largos e inmaduros.
2. Predominio de longitud de los miembros inferiores sobre los superiores y la braza es mayor que la talla.
3. Caracteres sexuales y psíquicos: lenta ideación, impotencia sexual, frigidez.
4. Los exámenes de laboratorio indican: gonadotropinas urinarias disminuidas o ausentes y 17-cetosteroides muy bajos.

El *gigantismo acromegaloide* presenta:

1. Esqueleto formado por huesos anchos y densos.
2. Caracteres sexuales y psíquicos: gran desarrollo sexual y a veces lenta ideación, respectivamente.
3. Los exámenes de laboratorio indican: fosforemia de 4-6 mg %, gonadotropinas urinarias disminuidas y 17-cetosteroides altos.

Etiología

Es igual a la señalada en la acromegalia.

SÍNDROME DE HIPOPITUITARISMO: INSUFICIENCIA HIPOFISARIA

Concepto

Se le denomina así al cuadro clínico resultante de la destrucción de la hipófisis anterior con atrofia secundaria de las gónadas, el tiroides y la corteza suprarrenal.

También se conoce como panhipopituitarismo o panhipofisismo, que indica ausencia total de las secreciones hipofisarias.

La enfermedad de Simmonds es otro sinónimo. Cuando la causa es la necrosis puerperal de la glándula se conoce con el nombre de síndrome de Sheehan.

Sindromogénesis o fisiopatología

En el plano fisiopatológico, la insuficiencia antehipofisaria no difiere de los demás síndromes de insuficiencia endocrina; en ella se presenta una extinción de las actividades fisiológicas de la glándula.

Teniendo en cuenta las numerosas actividades fisiológicas de la antehipófisis, los déficits serán numerosos:

Signos directos de insuficiencia hormonal: nanismo en el niño por insuficiencia de hormona del crecimiento.

Signos indirectos de insuficiencia hormonal: colocación en reposo de tres glándulas periféricas:

1. Insuficiencia corticosuprarrenal por supresión de la función corticotrópica.
2. Insuficiencia tiroidea por supresión de la función tirotrópica.
3. Insuficiencia gonadal por supresión de las gonadotropinas.
4. Alteración de diversos metabolismos: por ejemplo, hipoglicemia por déficit de ACTH y de GH.
5. Trastornos deficitarios complejos; señalemos tres ejemplos:

   a) Los trastornos del metabolismo hidroelectrolítico que dependen de la cortisona y de los mineralocorticoides; a menudo están en parte enmascarados por el déficit asociado de la función antidiurética, el cual se debe a la misma etiología.
   b) Los síndromes de desconexión hipotalamo-hipofisaria, donde una misma lesión destructora producirá un déficit (amenorrea por supresión de los factores activadores de las células gonadotrópicas) y una aceleración secretoria (galactorrea por supresión del factor inhibitorio de las células prolactínicas). Así se desarrolla el síndrome amenorrea-galactorrea.
   c) Finalmente, ciertos adenomas hipofisarios son responsables de la hipersecreción de una tropina, pero paralelamente actúan, por su volumen, como un proceso expansivo y por este hecho dan lugar a una compresión, responsable de un hipofisismo en los demás sectores.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Puede recogerse una historia clínica de hemorragia puerperal, síntomas y signos de tumor intracraneal con compresión quiasmática o signos de deficiencias glandulares múltiples.

La índole y el volumen de la lesión explican la rapidez del comienzo de la insuficiencia hipofisaria.

La *deficiencia del lóbulo anterior en el adulto* (fig.72.5) se corresponde con la enfermedad de Simmonds (caquexia hipofisaria), la cual se presenta con más frecuencia en la mujer. Aunque la anorexia es muy manifiesta en algunos pacientes, la caquexia es rara. Solo aparece como un hecho terminal en el paciente no tratado y en los casos muy avanzados de anorexia nerviosa (ver fig. 24.11, tomo 1, Capítulo 24). Cuando aparece después de una hemorragia durante el parto, recibe el nombre de síndrome de Sheehan (fig. 72.6).

Después de un accidente obstétrico, la sintomatología se instala insensiblemente al cabo de meses o años. A veces es la imposibilidad de amamantar al recién nacido, otras es la pérdida del vello pubiano y el axilar. Las reglas no se recuperan o son escasas y transitorias, seguidas de amenorrea. La libido se pierde. Más tarde aparecen los síntomas de insuficiencia tiroidea y corticosuprarrenal, aunque no siempre en el orden establecido.

Cuando la necrosis puerperal de la hipófisis es extensa y grave aparecen síntomas como diabetes insípida e hipoglicemia. En los casos más graves, al cabo de unas semanas la paciente puede morir por insuficiencia suprarrenal aguda.

En general, la paciente está débil, se fatiga fácilmente, se muestra indiferente a su higiene personal y a su casa. Pueden existir cambios de personalidad con cuadros de depresión y psicosis franca. A veces presenta una emaciación del cuerpo, senilidad precoz y piel seca y arrugada, produciéndose la configuración de la “pata de gallina” con arrugas alrededor de la boca y a lo largo de las mejillas. Se acentúan las manifestaciones de hipotiroidismo, como intolerancia marcada al frío, constipación y pérdida del tercio externo de las cejas. Las mamas por lo general sufren atrofia, aunque en casos raros pueden estar conservadas. Hay atrofia de los órganos genitales.

El *cuadro clínico* típico resulta muy evidente en la fase tardía (15-20 años después del accidente obstétrico). La causa principal de muerte es la insuficiencia corticosuprarrenal.

La deficiencia del lóbulo anterior en el hombre se sospecha por la desaparición de la libido y la potencia sexual (antes normales) con atrofia genital o no, además de los síntomas señalados para la mujer (ver fig. 72.5).

En ambos, la tensión arterial es baja, el pulso lento y débil. A veces se presenta un cuadro de colapso precedido de manifestaciones clínicas de náuseas, vómitos, fiebre alta e hipotensión *(crisis suprarrenal).*

El coma hipofisario con hipotensión, hipotermia e hipoglicemia puede presentarse en forma gradual (sin causa aparente) o rápido, como respuesta a una enfermedad menor.

Los tumores intraselares que aumentan de volumen, como el adenoma de células cromófobas, pueden tener también comienzo insidioso. En estos casos la muerte se produce generalmente por trastornos mecánicos compresivos.

La interrelación de la hipófisis con las demás glándulas endocrinas es la causa de que sus alteraciones provoquen variaciones muy sensibles en el aspecto y sintomatología de estos casos. Por esto es necesario valorar distintos tipos de gigantismo.

Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios de la deficiencia del lóbulo anterior en el adulto muestran:

1. Anemia normocrómica moderada.
2. Glicemia baja.
3. Cortisol plasmático con 17-hidroxicorticoides y 17- cetosteroides bajos.
4. TSH y T4 disminuidos.
5. FSH y LH disminuidas.
6. Concentración de Na disminuida (120 mEq/L, o menos) y de K sérico normal.
7. Rayos X de cráneo: dan imágenes normales cuando no hay lesiones intraselares. En los casos de tumores se observa alargamiento sagital o forma esférica de la silla. La extensión extraselar de la masa situada dentro de la masa de la silla turca se acompaña de la disminución de la agudeza visual, atrofia óptica y hemianopsia bitemporal homónima.

Etiología

La etiología de la deficiencia del lóbulo anterior en el adulto es variada (ver fig. 72.5).

La causa más frecuente es el adenoma de células cromófobas. En los accidentes obstétricos, por lo general, la causa es la necrosis posparto por trombosis de los vasos hipofisarios, como parte del síndrome de coagulación intravascular generalizada.

Pueden ser causas menos frecuentes las lesiones no tumorales (sin fibrosis) de causa desconocida, los granulomas específicos: sifilíticos y tuberculosos, los aneurismas de la carótida interna, las infecciones agudas asociadas a diabetes mellitus, las meningitis, las fracturas de la base del cráneo, la trombosis séptica del seno cavernoso y los traumatismos (ejemplo, herida de bala de la silla turca).

En algunas ocasiones el defecto primario es hipotalámico (sarcoidosis y cáncer metastásico).

Desde 1952 en que se comenzó a utilizar la extirpación hipofisaria como tratamiento paliativo para el cáncer metastásico y la retinopatía diabética, han podido observarse las consecuencias hormonales y metabólicas

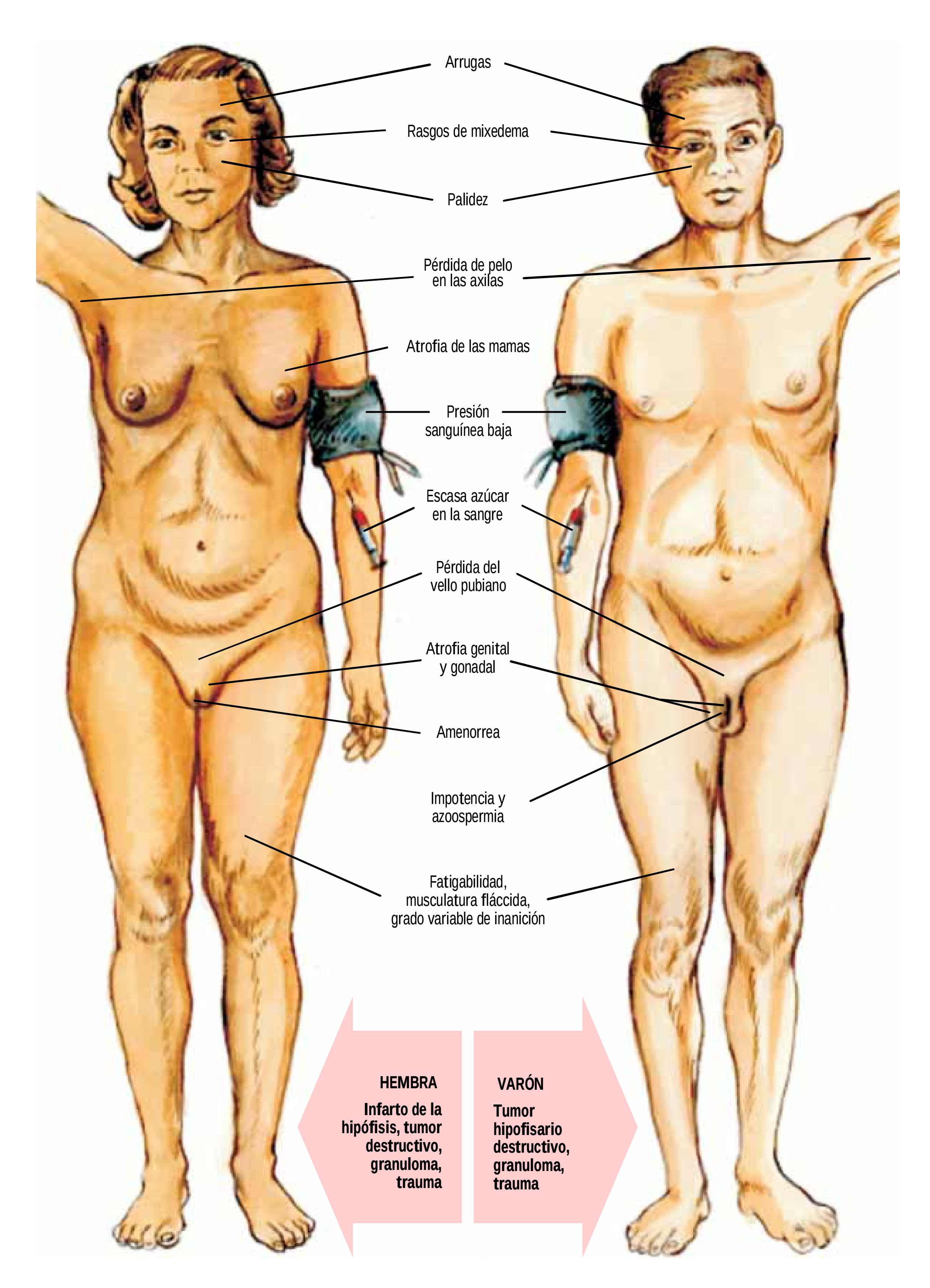


Fig. 72.5 Insuficiencia del lóbulo anterior de la hipófisis en el adulto.

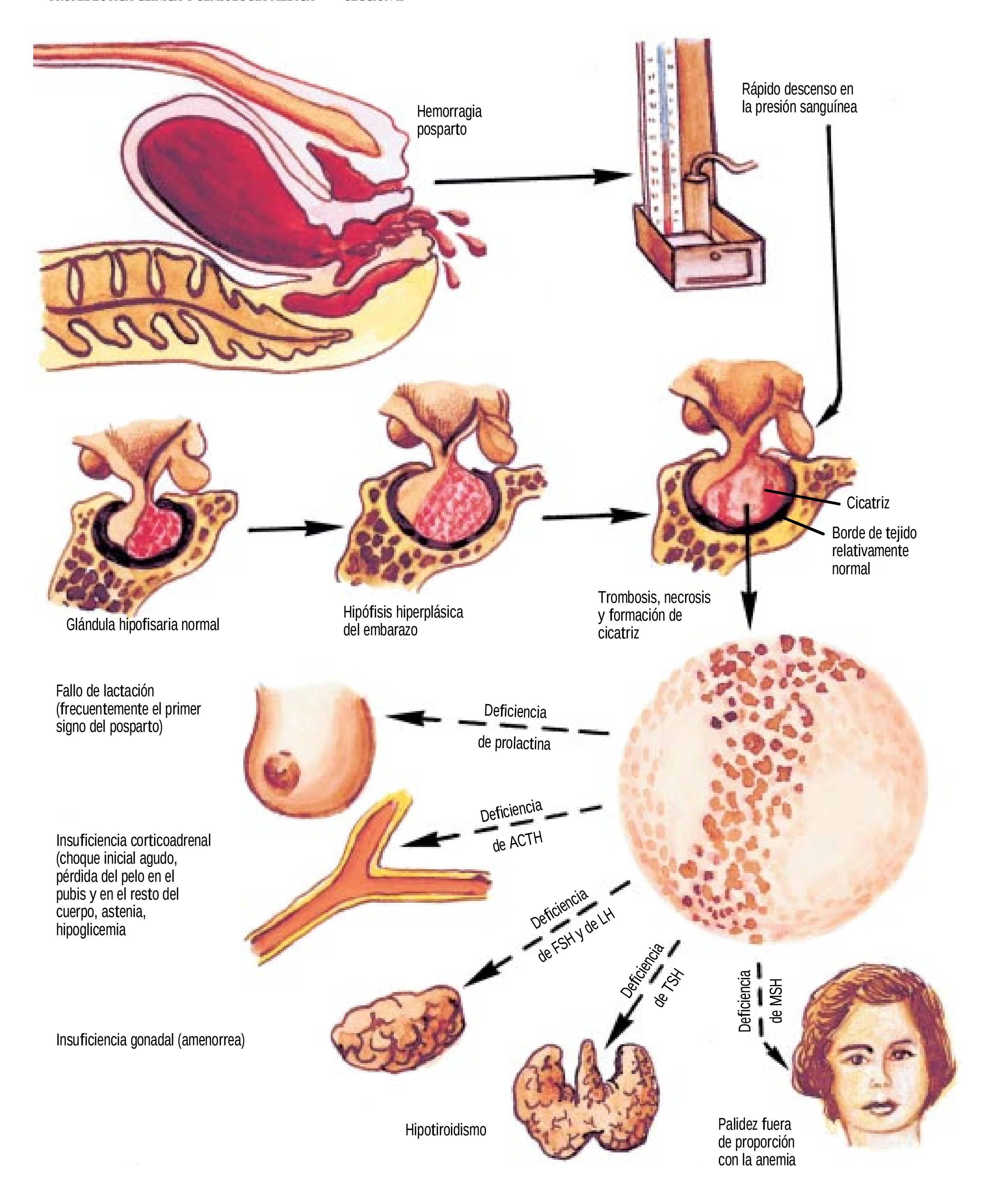


Fig. 72.6 Síndrome de Sheehan.

de la hipofisectomía en el hombre. También puede verse después de la aplicación de métodos para suprimir la función hipofisaria: criocirugía, cirugía estereotáxica, sección del tallo hipofisario, radioterapia exterior con ciclotrón, etcétera.

La *deficiencia de una sola hormona de la hipófisis anterior* es difícil de determinar, ya que puede tratarse de la fase temprana de un panhipopituitarismo. Mientras que algunos enanos hipofisarios sufren panhipopituitarismo, otros padecen déficit de hormona de crecimiento solamente, de origen hipofisario o hipotalámico. También se observa este hecho en los casos de enfermedad de Hand-Schüller-Christian, con estatura corta.

Se plantea un déficit de prolactina en las mujeres que presentan insuficiencia en la lactancia después del parto.

La insuficiencia idiopática de gonadotropinas se puede manifestar en varias formas (eventualmente con anosmia), en varones y hembras. Se señalan deficiencias aisladas de TSH y ACTH.

La forma frecuente de deficiencia de ACTH se observa en los pacientes sometidos a tratamientos duraderos con corticosteroides.

El tratamiento prolongado con hormona tiroidea y anticonceptivos suele inducir deficiencias de TSH y de gonadotropinas que curan en forma espontánea.

La *insuficiencia hipofisaria en la infancia* causa enanismo, si existe un déficit de TSH, y eunucoidismo, si el déficit es fundamentalmente de las gonadotropinas.

La causa más común de la hipofunción es un fallo selectivo de la producción gonadotrópica por la hipófisis, con alguna lesión orgánica o sin ella.

En ausencia de un estímulo hipofisario sobre la maduración testicular, el desarrollo puberal no tiene lugar y las características sexuales secundarias no se desarrollan. El pene permanece pequeño, con proporciones infantiles; el escroto no desarrolla las arrugas maduras y la próstata no crece hasta el tamaño adulto. La laringe no aumenta de tamaño y la voz mantiene el tono alto de la niñez.

Algún pelo púbico puede aparecer, pero, por lo general, es escaso y fino, en contradicción con el vello púbico maduro (grueso); tampoco se extiende hacia arriba a lo largo de la línea alba. El pelo axilar no aparece o es escaso también. El crecimiento de la barba está completamente ausente. La calvicie frontal no se desarrolla y el cabello de la cabeza es abundante.

A causa de la persistencia prolongada de líneas epifisarias abiertas, el crecimiento en la talla continúa durante un período mayor de lo normal, particularmente en las extremidades, siempre que la secreción de la hormona somatotrópica (crecimiento) sea adecuada los brazos y las piernas crecen desproporcionadamente largos.

Se observan proporciones eunucoides de las medidas siguientes: la longitud inferior del cuerpo (desde las plantas hasta la sínfisis del pubis) excede la longitud superior (desde la sínfisis hasta la parte de arriba del cráneo), y la brazada excede la talla de pie, aunque deben ser normalmente iguales (fig. 72.7).

La osteoporosis, a veces se observa en estos pacientes eunucoides, presumiblemente por ausencia del efecto anabólico sobre la proteína que poseen los andrógenos testiculares.

No desarrollan libido o potencia; usualmente son tímidos e introvertidos, características que a menudo pueden mejorarse considerablemente con una terapia hormonal adecuada.

En los casos más severos de insuficiencia hipofisaria anterior de comienzo juvenil, causada por tumores de la hipófisis o por lesiones extrahipofisarias (tales como craneofaringiomas) que atacan la glándula, el cuadro clínico generalmente incluye síntomas, signos y rasgos de laboratorio de hipotiroidismo y de insuficiencia corticosuprarrenal.

Estos pacientes mantienen las proporciones normales del cuerpo gracias a una secreción baja de la hormona del crecimiento. El hipotiroidismo puede ser una causa adicional del enanismo, ya sea debido a la falta del efecto directo usual de la hormona tiroidea sobre la maduración del esqueleto o porque la insuficiencia tiroidea conduce a un fallo de la hipófisis para producir cantidades adecuadas de hormona del crecimiento. En los adultos no ocurren cambios en las proporciones del cuerpo.

Los exámenes complementarios de la insuficiencia hipofisaria en la infancia muestran:

1. FSH y LH ausentes o disminuidas.
2. TSH disminuida.
3. Cortisol plasmático disminuido.
4. GH disminuida, sin respuesta a la prueba de sensibilidad a la insulina.

Cuando el enanismo es esporádico, la deficiencia puede incluir solamente la hormona de crecimiento o diversas hormonas hipofisarias.

En los casos de enanismo hipopituitario se observan cifras basales plasmáticas de hormona de crecimiento bajas. Es necesario demostrar que no ocurre secreción de GH como respuesta al estímulo hipoglicémico.

La insuficiencia de reacción de la hormona de crecimiento a la hipoglicemia es la anomalía de laboratorio que más frecuentemente se encuentra en los casos de hipopituitarismo en el adulto y es característica únicamente del enanismo que se asocia a deficiencia de GH.

La *etiología* de la insuficiencia hipofisaria en la infancia es variada. La insuficiencia hipofisaria constituye una causa rara. Le corresponde menos del 10 % de los casos. De los tumores, el más frecuente es el craneofaringioma. Otras causas son quistes por encima de la

Insuficiencia gonadotrópica selectiva (insuficiencia hipofisaria anterior leve: hipogonadismo, hipogonadotrópico), estatura normal o superior, hábito eunucoide, carencia de andrógenos, escaso desarrollo gonadal y genital (amenorrea en las mujeres)



Insuficiencia de la mayoría de las hormonas de la hipófisis anterior incluyendo la GH (insuficiencia hipofisaria anterior aguda: enanismo hipofisario), proporciones normales del cuerpo, escaso desarrollo gonadal y genital, grados variables de hipotiroidismo y de insuficiencia adrenocortical, con diabetes insípida o sin ella

Fig. 72.7 Insuficiencia hipofisaria anterior en el joven.

silla turca, enfermedad de Hand-Schüller-Christian. En los niños que sufren el síndrome de falta de cariño materno, se señala deficiencia reversible de hormona de crecimiento. La secreción de dicha hormona y de gonadotropina se afecta más fácilmente que la función tirotrópica o corticotrópica de la hipófisis. Además, este síndrome puede ser originado por las lesiones infecciosas, inflamatorias o traumáticas señaladas en el hipopituitarismo del adulto. Se ha observado fibrosis hipofisaria idiopática.

SÍNDROME DEL LÓBULO POSTERIOR

DIABETES INSÍPIDA

Concepto

Se caracteriza por la emisión persistente y abundante (por encima de 3 L) de una orina anormalmente clara y diluida, que no contiene cuerpos anormales, especialmente azúcar. Está ligada a un déficit de secreción de la hormona hipofisaria antidiurética, resultante de procesos que lesionan el sistema neurohipofisario.

Sindromogénesis o fisiopatología

Resumen fisiológico

La íntima relación entre diabetes insípida y trastornos poshipofisarios se estableció con motivo del estudio de un paciente con lesión hipofisaria por arma de fuego.

Más tarde hubo quien sostenía la idea de que la falta del lóbulo posterior de la hipófisis solo determina diabetes insípida, cuando permanece intacto el lóbulo anterior. Con posterioridad, se describe un caso operatorio de sección accidental del tallo hipofisario, con aparición de la diabetes insípida a las pocas horas.

Hasta alrededor de 1950 se creía que el lugar de producción de la hormona antidiurética era el lóbulo posterior de la hipófisis o neurohipófisis, pero unos años después, ya se sabía que se originaba en las células ganglionares de los núcleos hipotalámicos supraópticos y paraventriculares y que desde allí es transportada a través del tracto supraóptico hipofisario a la neurohipófisis, la cual representa el único lugar de almacenamiento y liberación de la hormona.

El *estímulo específico* que produce la liberación de esta hormona es el aumento de la osmolaridad sérica. Otros *estímulos inespecíficos* actúan a través de las vías nerviosas, por ejemplo, el dolor, el ejercicio desmesurado, la anestesia, la nicotina, el alcohol, etcétera.

Para comprender la fisiopatología de la diabetes insípida recordemos los conceptos de la excreción renal (tratados en el Capítulo 66) y el papel fisiológico de la hormona antidiurética (expuesto en el Capítulo 68).

El *mecanismo de la excreción hídrica* comienza por la filtración glomerular, que arrastra con el agua todos los constituyentes plasmáticos (a excepción de las proteínas) en una concentración igual a la de los medios extracelulares. El filtrado glomerular se eleva en el hombre a 120 mL/min, o sea, 180 L en las 24 h.

Esta masa considerable sufre, en el curso de su conducción tubular, una reducción importante del orden de 99 %: una reabsorción llamada obligatoria, primeramente en el tubo proximal, que se produce por una reabsorción activa de los electrólitos y de la glucosa que da lugar a una reabsorción pasiva y paralela del agua, y que está sometida a las leyes habituales de la ósmosis y exige simplemente la integridad de las células renales. Quizás está influida por los mineralocorticoides suprarrenales; la acción de estas hormonas parece ejercerse, sin embargo, con predilección a nivel del tubo distal.

El resto del filtrado se reabsorbe en el tubo contorneado distal y en el tubo colector por una intervención activa que actúa, no sobre los electrólitos, sino sobre el agua misma y que está sometida a la acción de la hormona antidiurética. Resulta de ello una reabsorción *facultativa* que no deja llegar a la vejiga más que 1 200-1 500 mL de agua, que constituyen la emisión urinaria fisiológica.

La *hormona antidiurética* (ADH) llamada también pitresina o vasopresina, desempeña un papel esencial en la determinación del volumen de la excreción urinaria. Como ya se dijo, su lugar de producción se sitúa en los núcleos del hipotálamo.

La ablación de la hipófisis posterior, cuando respeta los núcleos del *tuber*, determina una poliuria transitoria, pero no da lugar nunca a la diabetes insípida persistente (Camus y Roussy).

La destrucción aislada de los núcleos supraópticos provoca, al contrario, hacia el decimoquinto día, una diabetes insípida permanente.

La ADH posee igualmente una acción hipertensiva, un efecto constrictor sobre los vasos sanguíneos y un poder excitomotor sobre los músculos lisos. Este efecto es distinto del que posee la oxitocina, extraída también del lóbulo posterior.

La ADH *ejerce su acción sobre el tubo distal del nefrón*. Su efecto es únicamente antipoliúrico, al actuar sobre la reabsorción facultativa del agua y manifestarse sobre los riñones, que presentan poliuria con orinas débilmente concentradas.

La *secreción* de la ADH depende normalmente de la concentración de los electrólitos en el plasma sanguíneo. Ella es provocada por la elevación de la presión osmótica del plasma y frenada por su descenso. La inyección de una solución salina hipertónica determina, asimismo, un

aumento de la secreción hormonal que eleva la reabsorción hídrica y diluye la concentración de los electrólitos sanguíneos.

La inyección de un líquido hipotónico inhibe, por el contrario, la producción hormonal.

La respuesta neurohipofisaria parece condicionada por estímulos procedentes de osmorreceptores localizados en el hipotálamo anterior y en los territorios vasculares, principalmente en los de la carótida interna.

De las *correlaciones endocrinas,* las tiroideas desempeñan un papel restringido, por lo menos en estado fisiológico. Sin duda, las hormonas tiroideas tienen una acción diurética que se opone a la de la ADH, pero su influencia es despreciable en el sujeto normal.

Las correlaciones corticosuprarrenales son, en cambio, extremadamente importantes:

1. Experimentalmente, la destrucción de los núcleos hipotalámicos no determina una diabetes insípida, solo cuando la hipófisis anterior y las cortezas suprarrenales son respetadas. La hipofisectomía y la suprarrenalectomía bilateral, compensan los efectos de la desaparición de la ADH.

2. Hechos análogos han sido observados en la clínica. El desarrollo de una insuficiencia suprarrenal provoca en la diabetes insípida, una reducción del volumen urinario. Inversamente, la inyección de acetato de desoxicorticosterona (DOCA) o de cortisona aumenta a veces la poliuria.

3. Se ha podido precisar mejor la naturaleza de este antagonismo. Los esteroides corticosuprarrenales actuarían sobre la secreción de ADH por tres mecanismos. Dos de ellos son mecanismos directos:

a) A nivel del nefrón, reduciendo la sensibilidad de las células renales a la ADH (Verniory).

b) A nivel del hipotálamo, inhibiendo la producción de esta hormona (Dingman, Despointes y Gaunt).

c) El mecanismo indirecto que actúa sobre la secreción de ADH es la retención hidrosalina, que eleva el volumen plasmático y disminuye, por lo tanto, las necesidades en ADH.

Los glucocorticoides (del tipo de la cortisona) serían particularmente más responsables de los mecanismos directos y los mineralocorticoides (del tipo de la aldosterona), del mecanismo indirecto.

La noción de un equilibrio hidrosalino debe prevalecer, sin embargo, sobre la del equilibrio hídrico solo. Ella permite considerar el problema bajo un ángulo más justo que el de un simple antagonismo.

La hipófisis posterior y la ADH, por una parte, y la hipófisis anterior, los glucocorticoides y los mineralocorticoides, por la otra, constituyen los dos grupos de integrantes de un sistema encargado de asegurar la homeostasis hidromineral. Lo consiguen: el primero, actuando especialmente, sobre el volumen de reabsorción acuosa; el segundo, actuando especialmente sobre el volumen de la reabsorción electrolítica y más particularmente, salina.

En la *fisiopatología de la diabetes insípida* se debe considerar, de forma sucesiva, el mecanismo de la poliuria insípida y el mecanismo de los síntomas.

Mecanismo de la poliuria insípida

Las poliurias patológicas pertenecen a dos tipos:

1. *Poliurias llamadas osmóticas.* Son debidas a una disminución de la reabsorción proximal y obligatoria y se caracterizan por un exceso de las sustancias, parcial o totalmente, reabsorbibles. La orina no es hipotónica. Su volumen no es reducido por la ADH.

Tres causas dominan su etiología: la diabetes azucarada o mellitus, las nefropatías y ciertas endocrinopatías, especialmente suprarrenales o paratiroideas.

2. *Poliurias llamadas insípidas (poliurias hipotónicas).* Están ligadas a una disminución de la reabsorción distal o facultativa y se caracterizan por la emisión de orina hipotónica que no encierra sustancias normalmente reabsorbibles. Estas poliurias son debidas a una inhibición lesional o funcional de los centros productores de la ADH y constituyen la diabetes insípida.

Mecanismo de los síntomas

1. *Poliuria.* Representa, con excepción de ciertos casos que serán precisados ulteriormente, el fenómeno inicial. Ella es la consecuencia de la insuficiencia de reabsorción acuosa en el tubo distal del nefrón.

2. *Polidipsia*. Es una manifestación de la deshidratación celular provocada por la poliuria excesiva. La pérdida de agua que caracteriza la diabetes insípida no se acompaña en efecto de una pérdida paralela de los electrólitos sanguíneos y, especialmente, sódicos. Conforme a las leyes que regulan el equilibrio hidroelectrolítico sabemos que la elevación de la osmolaridad plasmática determina una pérdida de agua intracelular que origina los signos de deshidratación del sector celular, especialmente la sed.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

La poliuria y la polidipsia pueden ser tan espectaculares que hay pacientes adultos que recuerdan la fecha exacta e incluso la hora precisa en que comenzaron.

1. *Polidipsia.* Domina la escena. Se trata de una sed:

a) Irresistible, que obliga al enfermo a absorber día y noche una cantidad anormalmente elevada de no importa qué líquido: agua, vino, alcohol, solución medicamentosa (Trousseau) e incluso orina. Esta verdadera "locura de la sed" que alcanza habitualmente de 4-10 L por día, puede subir hasta 20 ó 40 L en los casos extremos. Ella es a pesar de sus excesos, admirablemente tolerada, incluso si se trata de líquidos alcoholizados.

b) Invencible, no acepta ninguna restricción. El *test de la sed*, que hace evidente este carácter, constituye, por otra parte, una prueba extremadamente peligrosa. Da lugar rápidamente a signos graves de deshidratación aguda.

2. *Poliuria*. Constituye la contrapartida de la polidipsia. Es a la vez:

a) Considerable, de 4-10 L por término medio; puede alcanzar 45 L (Pidoux) y provoca la multiplicación de las micciones.

b) Constante y uniforme para cada enfermo.

c) Exagerada por el frío y las emociones.

d) Disminuida por las infecciones intercurrentes y el ortostatismo.

e) Anormalmente clara y diluida. La densidad muy débil, se sitúa entre 1 002 y 1 005. La concentración global de las sustancias disueltas, indicada por el punto crioscópico, es muy baja. La concentración está igualmente muy disminuida para cada una de las sustancias (sodio, cloro, urea, etcétera).

f) Aislada. No existen signos de afección renal. No hay albúmina, ni cilindros. Las pruebas de exploración renal son normales. La urea sanguínea es más bien inferior a la normal. La búsqueda de azúcares (glucosa) es igualmente negativa.

3. *Conservación del estado general.* Se observa adelgazamiento al comienzo de la enfermedad, pero el peso se estabiliza rápidamente. El apetito es normal. El corazón y la tensión arterial no presentan trastornos patológicos.

Ciertos signos de deshidratación pueden de todas formas ser descubiertos en la mayoría de los casos, por piel y boca seca, estreñimiento, disminución de la sudación y temperatura de tendencia inestable.

Encuentran su reflejo biológico en la constatación de una hipertonía plasmática con hipernatremia y de una disminución del volumen global del agua extracelular e intracelular.

La evolución es, aparte de ciertas formas etiológicas, relativamente benigna. Incluso, constituyendo una verdadera dolencia social, la afección es bien tolerada, a condición de organizar la existencia en función de las necesidades de la sed. Es por ello que estos pacientes siempre buscan estar o trabajar en sitios donde el abastecimiento de agua esté asegurado.

Exámenes complementarios

Las pruebas de laboratorio son necesarias para asegurar el diagnóstico en los casos dudosos. Estas comprenden:

1. *Prueba de la sed.* Consiste en suprimir las bebidas durante 8 h. El enfermo es cuidadosamente vigilado, encerrado en su habitación; se recoge la orina cada 2 h, se hace una toma de sangre al comienzo y al final de la prueba, la cual es bien soportada en el caso de polidipsia primitiva. El volumen de la orina desciende, la osmolaridad de la última muestra se eleva a 1 020 o incluso más, mientras que la concentración de los electrólitos del plasma no es modificada.

La prueba no puede, por el contrario, ser prolongada más de 3-4 h en el caso de diabetes insípida, porque sobrevienen manifestaciones de deshidratación aguda con sed torturante, agitación intensa e hipertermia. Por otra parte, la diuresis continúa intensa, la osmolaridad de la orina queda baja y no pasa de 1 010, la concentración electrolítica del plasma sube rápidamente. Pueden aparecer accidentes graves de colapso si la prueba no se detiene. Es poco usada actualmente.

La respuesta del individuo normal es menos vigorosa, al disminuir la diuresis y aumentar la concentración del plasma en comparación con el que padece diabetes insípida.

2. *Respuesta al pitresín (ADH o vasopresina exógena, para descartar las causas nefrógenas de la deficiencia hormonal.* Se administra por vía intravenosa, pitresín en solución acuosa durante una hora, gota a gota, o se administran 5 U de tanato de pitresín en aceite, de acción prolongada, por vía intramuscular. En los casos de diabetes insípida la diuresis disminuye en un 80 %, aproximadamente (fig. 72.8).

3. *Prueba o test de la carbamazepina.* Se le administran 600 mg de carbamazepina al día durante tres días y si el paciente tiene una diabetes insípida parcial por déficit de ADH, disminuye la diuresis hasta el 50 % del valor basal.

4. *Prueba de Miller.* Consiste en la determinación de la osmolaridad plasmática y la urinaria, con elevación de la concentración plasmática en la diabetes insípida, en relación con el paciente normal.

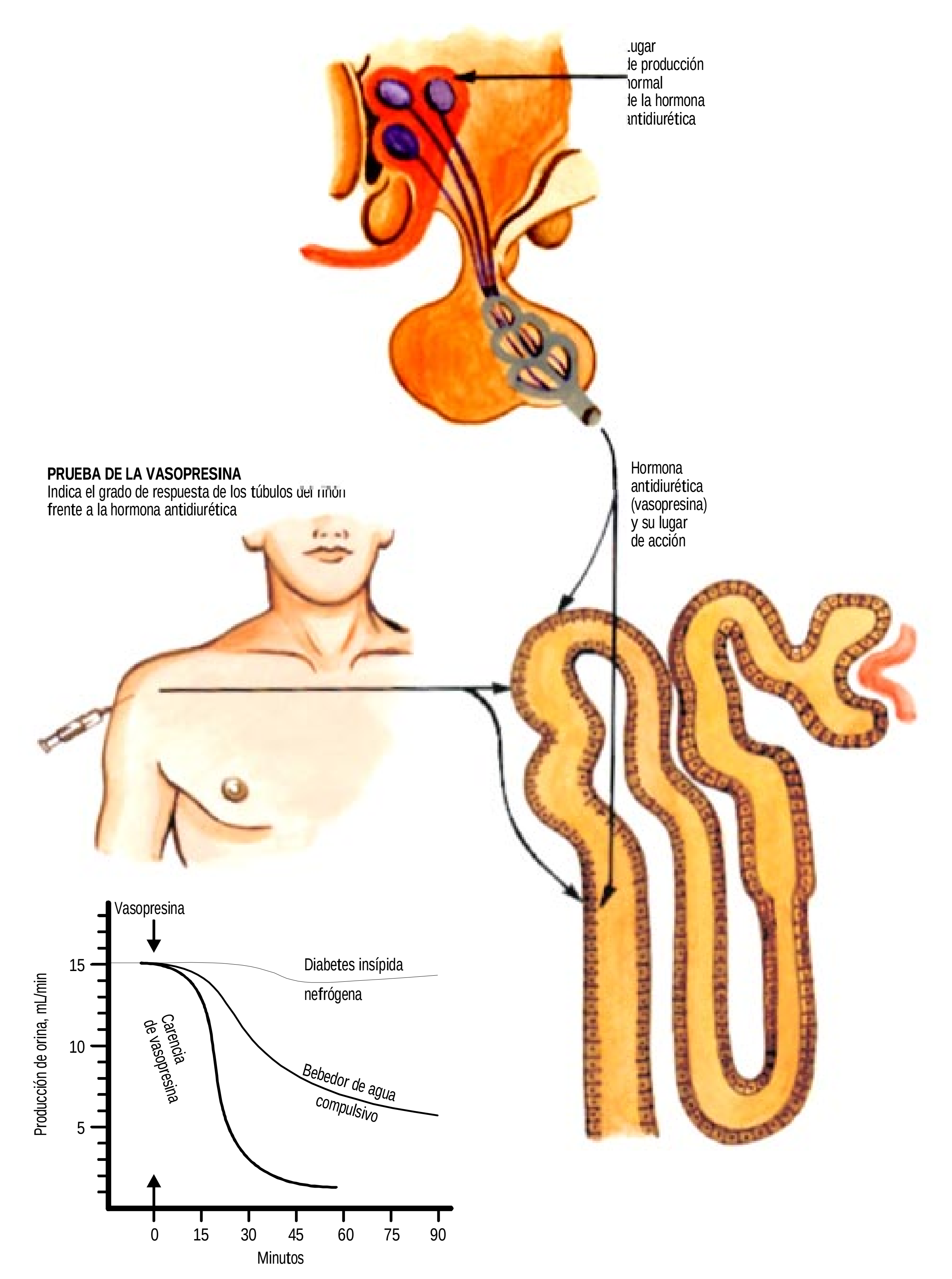


Fig. 72.8 Prueba de la vasopresina para el diagnóstico de diabetes insípida.

ETIOLOGÍA

Fallo de osmorreceptores

Tumor
- Craneofaringioma
- Carcinoma metastásico

Inflamación
- Meningitis
- Tuberculosis
- Sífilis

Granuloma
- Xantoma
- Sarcoide
- Enfermedad de Hodgkin

Trauma
- Fractura de cráneo
- Hemorragia
- Contusión
- Operatoria

Lesión vascular
- Esclerosis
- Trombosis

Desconocida

Nefrogénica
- Fallo de respuesta frente al ADH
- Nefritis de pérdida de agua

En el núcleo supraóptico

En el haz supraóptico hipofisario

En la neurohipófisis

ACTH

Hormona antidiurética ausente o deficiente

Hormonas corticoadrenales

Resorción en el túbulo normal proximal (aquí se resorbe el 80 % del filtrado con hormona antidiurética o sin ella)

Filtración glomerular normal

La capacidad de resorción de agua en el túbulo distal y en el tubo colector queda disminuida o totalmente perdida en ausencia de la hormona antidiurética

Si se destruye la adenohipófisis (crecimiento tumoral o de granuloma)

↓

Disminución de ACTH

↓

Disminución de hormonas corticales

↓

Filtración menor

↓

Alivio de la diabetes insípida

La administración de corticosteroides puede provocar manifestaciones de una diabetes insípida latente

Producción de orina notablemente aumentada (de 5-12 L/24 h)

Fig. 72.9 Etiología de la diabetes insípida.

Etiología

Puede afectar a los dos sexos y a cualquier edad, aunque es rara en los niños pequeños; a veces comienza en la segunda infancia. Suele ser familiar.

Diversas causas pueden producir diabetes insípida (fig. 72.9):

1. *Traumatismos:*

a) Traumatismos de la base del cráneo, por caída, fractura o herida de bala.
b) Traumatismos operatorios ligados a una intervención en la región del tercer ventrículo.
c) Traumatismo obstétrico.

2. *Hipofisectomía total.* Da lugar también a una poliuria insípida en casi dos tercios de los casos.

3. *Tumores:*

a) Tumores metastásicos, sobre todo de mama.
b) Adenoma adenohipofisario.
c) Tumor de la bolsa de Rathke (craneofaringiomas) y tumor del tercer ventrículo. Como la hipófisis posterior y la anterior tienen riego sanguíneo se parado, la lesión de esta última no tiene que acompañarse forzosamente de insuficiencia de la primera. Debe sospecharse una lesión expansiva cuando se presenta insuficiencia de las dos.

4. *Infecciones.* Encefalitis, meningitis, tuberculosis y sífilis.

5. *Granulomas.* Sarcoidosis, xantomas y enfermedad de Hodgkin.

6. *Diabetes insípida nefrogénica.* Es un defecto tubular renal, heredado principalmente en los varones, en el cual los túbulos no responden a la hormona antidiurética.

7. *Insuficiencia de los osmorreceptores.*

8. *Diabetes insípida idiopática.* El fracaso en la búsqueda etiológica es extremadamente frecuente. Se observa en los dos tercios de los casos. El diagnóstico de diabetes insípida idiopática debe hacerse después de descartar las demás causas y siempre con escepticismo.

SISTEMA ENDOCRINOMETABÓLICO. TIROIDES Y SÍNDROMES TIROIDEOS

73

ANATOMÍA TIROIDEA

El tiroides es una glándula de secreción interna que está situada en la región anterior del cuello y está constituida por dos lóbulos laterales unidos en su base por un istmo.

Las relaciones del tiroides en el cuello son de gran valor clínico. Por dentro y detrás tiene la laringe y la tráquea, a las cuales se encuentra adherido, por cuya razón sube y baja durante la deglución. Por fuera, la relación más importante es con la carótida; también tiene relación con los nervios recurrentes.

Estas relaciones anatómicas deben tenerse en cuenta ya que hay afecciones del tiroides que cursan con aumento de su volumen y que pueden determinar síntomas por compresión: afonía, disnea (como el cáncer o las inflamaciones del tiroides), así como peligros de lesión durante la cirugía de esta glándula.

Las *glándulas paratiroides* se presentan como dos pares de estructuras: un par situado en la parte posterior del polo superior de los lóbulos del tiroides y el otro par, debajo de los polos inferiores o incluido en la sustancia de los mismos. Esto explica la frecuencia con que las paratiroides son afectadas o extirpadas en las tiroidectomías y dan lugar a síndromes de hipoparatiroidismo secundario.

Irrigación e inervación. El tiroides es una glándula tan vascularizada, que presenta una irrigación cinco veces mayor que el riñón, órgano al que se pone siempre como ejemplo de una activa circulación. Está irrigado por las dos arterias tiroideas superiores, ramas de la carótida externa; las dos arterias tiroideas inferiores, ramas de la subclavia, y una arteria tiroidea media; la sangre retorna al corazón por las venas del mismo nombre. La inervación es de tipo neurovegetativo y está a cargo del simpático (estimulante) y del vago (inhibitorio).

EMBRIOLOGÍA DEL TIROIDES

Al final de la tercera semana se produce una invaginación tubular de la raíz de la lengua, que en el niño forma el vértice de la "V" lingual y es llamado agujero ciego. Crece hacia abajo por delante de la tráquea y del cartílago tiroides hasta llegar a la posición que ocupa como glándula adulta.

Si la emigración de esta invaginación no se realiza bien, pueden presentarse los llamados *tiroides accesorios*, que si sufren posteriormente procesos patológicos pueden conducir a errores clínicos. Se llaman tiroides aberrantes aquellos capaces de producir hormonas; pueden estar situados muy lejos de la región cervical. Han sido descritos en las regiones lingual, mediastínica, etcétera.

HISTOLOGÍA TIROIDEA

El tiroides es una glándula que está constituida por una serie de vesículas o folículos formados por células epiteliales, que contienen en su interior una sustancia llamada coloide tiroideo, que es la sustancia hormonal activa de la glándula. Cada uno de estos folículos representa la unidad anatomofuncional del tiroides (fig. 73.1).

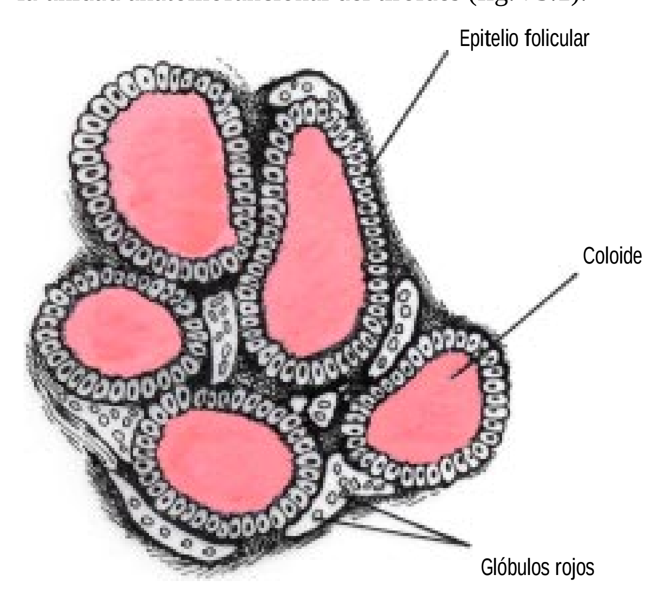


Fig. 73.1 Histología del tiroides.

El tiroides está rodeado de una cápsula con tractos fibrosos, que penetran hacia el interior y que se continúan con el tejido conjuntivo que existe entre los folículos.

El tamaño del folículo oscila entre 50-1 000 μ, pero por lo general es de 300-400 μ.

Cada uno de los folículos está rodeado por una delgada membrana revestida por una hilera de células de tipo epitelial cuya altura varía de acuerdo con el estímulo que recibe la glándula, pues se hacen planas y achatadas cuando no reciben estímulo y, por el contrario, elevan su altura y se hacen rectangulares cuando el estímulo es intenso (fig. 73.2). Visto al microscopio electrónico, este epitelio muestra en el extremo apical de las células una gran cantidad de microvellosidades que se introducen en el coloide, ampliando así su superficie de contacto. El extremo basal de estas células está en contacto directo con los capilares sanguíneos que rodean al ácino, a través de una membrana basal muy delgada.

Las células en sí se muestran durante su fase activa sembradas de vacuolas de coloide, un núcleo grande y mitocondrias delgadas y cortas que varían su tamaño y longitud en diversas fases de la actividad de la célula. Estas mitocondrias, el núcleo de la célula y el aparato de Golgi se desplazan hacia la zona apical durante la fase secretoria celular.

Esparcidas dentro de los folículos están las llamadas células parafoliculares o "C", que elaboran calcitonina, hormona polipeptídica que posee efecto hipocalcémico. Se considera que estas células son el sitio de origen de una forma de tumor tiroideo: el carcinoma medular.

FISIOLOGÍA DEL TIROIDES

HORMONAS TIROIDEAS

El primer problema a plantear es afirmar si se produce una hormona o varias. Hasta el año 1952 se consideró a la tiroxina como la hormona activa del tiroides que ejercía sus propiedades fisiológicas por sí misma.

El principio activo está dentro de la sustancia coloide, en los folículos. Constituye la llamada tiroglobulina, que es una molécula proteica de gran peso molecular (alrededor de 700 000), que contiene globulinas del tipo de las séricas, en especial gamma y alfa, y es el sustrato en el que están contenidas las hormonas tiroideas.

De la tiroglobulina (por proteólisis) se derivan las hormonas activas que pasan a la sangre, fundamentalmente la triyodotironina (T3) y la tetrayodotironina o tiroxina (T4).

La concentración de T4 libre en la circulación es aproximadamente tres veces mayor que la de T3, pero la potencia de esta última es tres veces mayor que la de T4. En términos fisiológicos las dos contribuyen por igual a la función metabólica del tiroides.

En 1957 se habían aislado siete aminoácidos yodados en el tiroides, de los cuales tres existen en la tiroglobulina del coloide tiroideo y cuatro (derivados de la tironina) pasan a la sangre y pueden encontrarse en ella. Son los siguientes:

1. L-3 monoyodotirosina (MIT).
2. L-3,5 diyodotirosina (DIT).
3. L-2 o L-4 monoyodohistidina (MIH).
4. L-3, 5,3', 5' tetrayodotironina (tiroxina o T4).
5. L-3, 5,3' triyodotironina (T3 o triyodotironina).
6. L-3, 3',5' triyodotironina (RT3 o triyodotironina reversa).
7. L-3, 3' diyodotironina (T2).

Nota: La L significa forma levógira.

De estos principios yodados tienen efectos activos solamente la *tiroxina* y la *triyodotironina.*

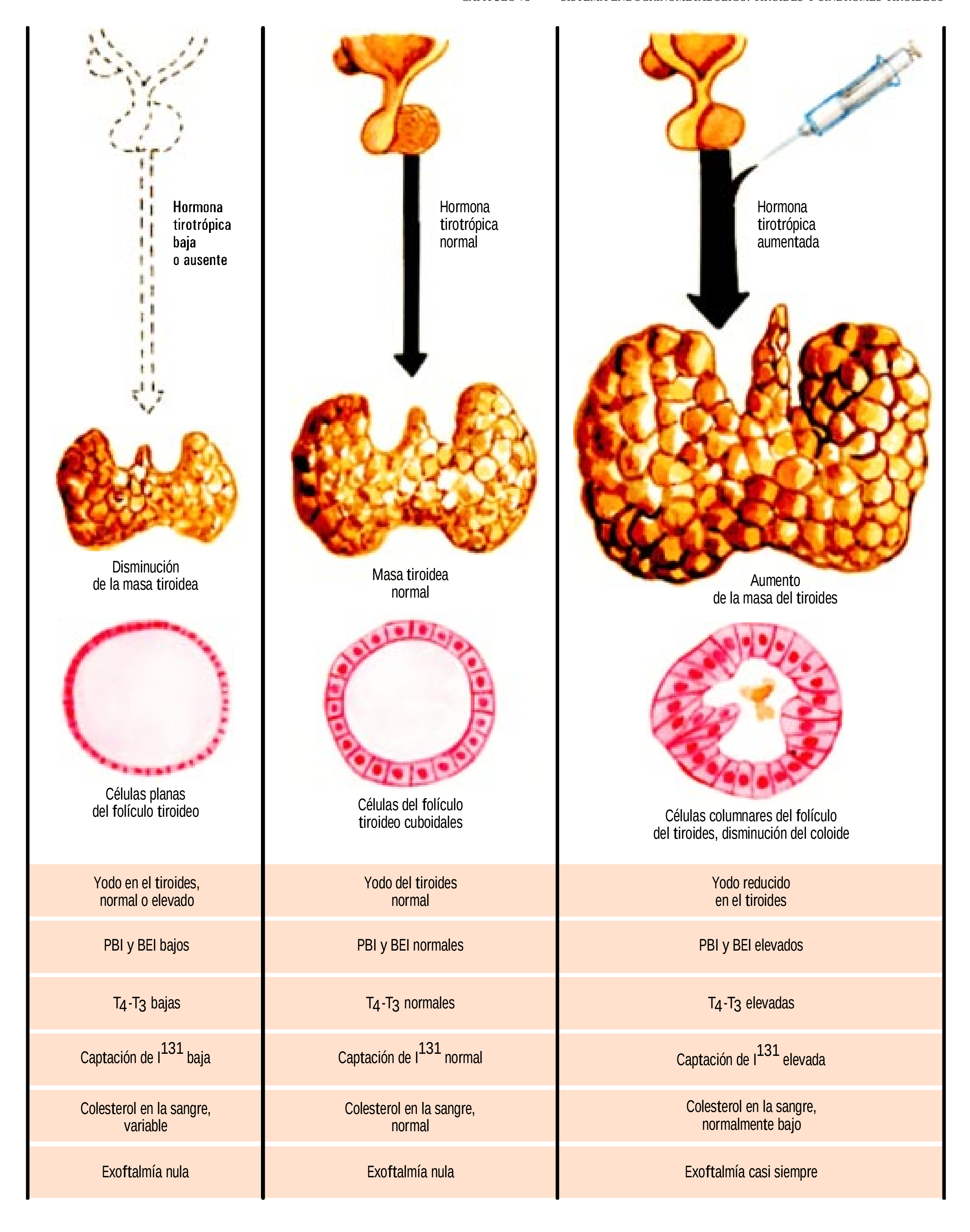


Fig. 73.2 Efecto de la hormona tirotrópica (TSH) sobre la glándula tiroidea.

La tiroxina (T4) se consideró la única hormona tiroidea durante muchos años, hasta 1952 en que Rocht y Colas casi al mismo tiempo que Gross y Cobbs, aislaron la triyodotironina (T3), la cual presenta ciertos caracteres: actúa preferentemente sobre las gónadas y sobre el metabolismo basal, en los casos de insuficiencia metabólica eutiroidea, que son aquellos pacientes de bajo nivel metabólico y con tiroides normal en su función, lo que hizo pensar que en ellos la tiroxina no actuaba bien. En estos casos la triyodotironina actúa elevando el nivel metabólico. Sus efectos terapéuticos superiores a la tiroxina han sido ya confirmados. Esta triyodotironina tiene mayor poder de difusión hacia los tejidos donde se concentra sobre todo en el riñón, que la destruye y la transforma en ácidos pirúvico y acético y deja libre el yodo, que pasa a la circulación general en forma de yoduros.

Las hormonas del tiroides se concentran y se conjugan en el hígado con ácido glucurónico, se excretan con la bilis, se hidrolizan en el intestino delgado y se reabsorben en este para pasar de nuevo a la circulación.

Durante la incubación de cortes de corazón, hígado y riñón, utilizando tiroxina marcada, se ha podido demostrar cómo esta pasa en su totalidad a triyodotironina, lo que parece demostrar que la tiroxina es la precursora (la hormona activa) de la triyodotironina.

METABOLISMO DEL YODO

Para fabricar cantidades normales de hormona tiroidea se necesita ingerir más o menos de 35-50 mg de yodo cada año, o sea, aproximadamente 1 mg por semana.

En el organismo existe yodo en una cantidad de 50 mg, de los cuales la quinta parte corresponde al tiroides, que es el órgano más rico en este elemento. Un 95 % del mismo forma parte de la tiroglobulina contenida en la sustancia coloide de los folículos tiroideos.

El organismo, aun cuando elabora unas 300 gammas de tiroxina, solo precisa diariamente 80 gammas de yodo (que se cubren con la alimentación ordinaria), ya que el resto lo toma del yodo que va quedando en el catabolismo de las hormonas tiroideas en los tejidos y que pasa al llamado circuito interno del yodo.

El yodo es ingerido con el agua, la sal y los alimentos, se absorbe en forma de yoduros por el intestino delgado, del cual pasa a la sangre y luego, al líquido extracelular donde se deposita para ser utilizado según las necesidades.

Del yodo ingresado en forma de yoduros, el tiroides capta la mayoría, aproximadamente un 90 %, por un mecanismo de transporte activo capaz de concentrar el yoduro plasmático hasta 500 veces dentro de la glándula. Es el mecanismo llamado *bomba de yodo*. Sin embargo, en estado normal esta bomba de yodo concentra 25 veces los niveles del yodo plasmático.

El yodo es captado por el tiroides o por las glándulas salivales o bien es excretado por el riñón. La captación por el tiroides es facilitada por la TSH (hormona tirotrópica) o puede ser bloqueada por el perclorato o los tiocianatos.

El yoduro ($2I^-$) es oxidado por una enzima oxidante (citocromoxidasa) y transformado en yodo oxidado (I_2). Esta reacción puede ser inhibida por el tiouracilo y los derivados del imidazol.

El yodo oxidado es rápidamente utilizado en la yodinización de la tirosina y forma la monoyodotirosina y la diyodotirosina. Esta unión puede bloquearse por los derivados de las sulfonamidas.

Los elementos así formados forman la L-tiroxina (T4) y la L-triyodotironina (T3); ambas son almacenadas en el tiroides, en el cual forman parte de la tiroglobulina.

Estas hormonas T3 y T4 se liberan de la tiroglobulina por la acción de enzimas proteolíticas (activadas por la TSH) y son transportadas a través de la célula parietal hasta la circulación sanguínea. Esta acción se inhibe por la administración de yodo, que se utiliza como tratamiento del hipertiroidismo (fig. 73.3). Las hormonas tiroideas son transportadas en la sangre por proteínas aceptadoras (una globulina localizada entre la α_1 y la α_2 y una albúmina); una pequeña parte de ellas está en forma libre y se supone que es la más activa, al llegar a las células donde ejerce sus efectos; por último, la hormona es metabolizada en el riñón y el hígado.

La hormona unida a la proteína se conoce con el nombre de PBI (yodo unido a proteína, en inglés). Este yodo proteico se presenta en concentración de 3-7 gammas (γ) %. Se encuentra aumentado en los hipertiroidismos, hasta cifras de 20 γ; por el contrario, está disminuido hasta apenas existir, en los casos de hipotiroidismo. En la sangre existe un yodo inorgánico de escaso valor.

El yodo total es de 7-10 γ % e incluye todas las formas de yodo señaladas anteriormente.

Las hormonas llegan a los tejidos y órganos efectores en forma de yodo proteínico, atraviesan la membrana celular y actúan en la célula.

Se admite la existencia de un fermento (desyodasa) capaz de sustraer un átomo de yodo a la tiroxina en la propia célula, para constituir la triyodotironina.

Por último, el catabolismo o destrucción de las hormonas tiroideas se produciría, parte, en los tejidos en los que realiza su efecto y, parte, en el riñón; las hormonas tiroideas se desintegran en yoduros y otras sustancias.

Los yoduros pasan por la bilis al intestino, de este a la sangre por absorción intestinal (circuito enterohepático), de la sangre a los espacios intersticiales y al tiroides, y comienza de nuevo el ciclo.

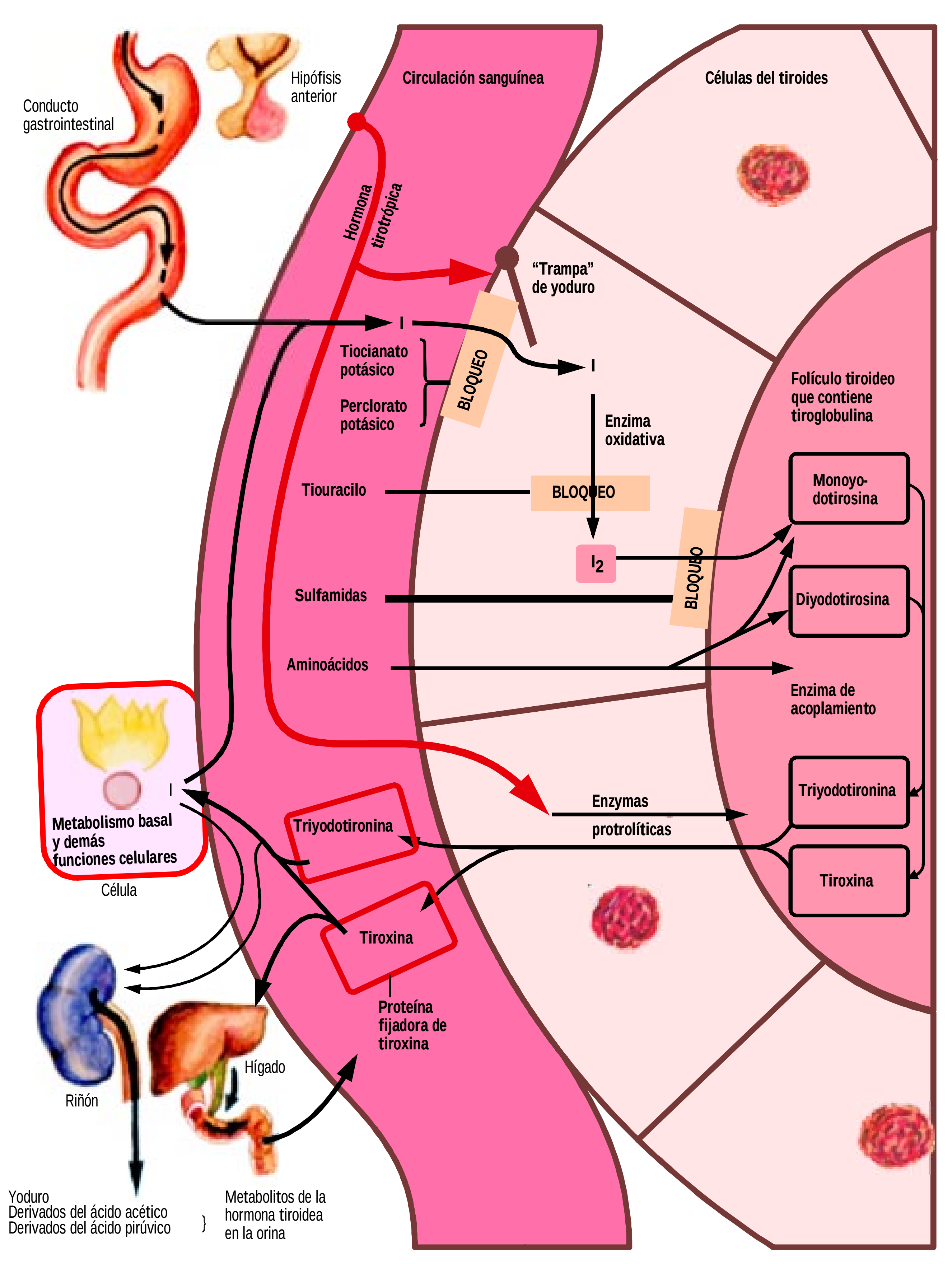


Fig. 73.3 Acciones biológicas de las hormonas tiroideas.

El riñón tiene una gran capacidad para eliminar el yodo. En menos de 72 h de la ingestión del radioisótopo (I^{131}) se elimina cerca de un 80 % o más por el riñón en sujetos normales, 100 % en los hipotiroideos y mucho menos de 80 % en los hipertiroideos.

SISTEMA REGULADOR TIROIDEO

Para conservar un metabolismo basal normal, la cantidad necesaria de hormona tiroidea debe secretarse en forma constante; para ello disponemos de un mecanismo de retrocontrol específico, en el cual se considera al tiroides no como órgano aislado, sino como parte de un amplio sistema regulador: *sistema nervioso-hipotálamo-hipófisis-tiroides-órgano efector* o *hístico.*

Veamos las partes de este sistema:

1. *Sistema superior neurohipotalámico.* El sistema nervioso central y la corteza actúan directamente por medio de sus estímulos o a través de núcleos subcorticales sobre el hipotálamo, y este interviene como primer escalón superior jerárquico del sistema regulador tiroideo en el control de la producción de la TSH a través de la hormona liberadora TRH, que se encuentra en la sangre del sistema portal hipofisario. Este factor estimula las células glandulares hipofisarias aumentando la secreción de TSH (fig. 73.4).

2. *Hipófisis.* Constituye el segundo escalón en este sistema. La acción de la hipófisis es directa mediante la TSH, la cual estimula la captación de yodo por el tiroides durante la síntesis de tiroxina y la excreción de esta a la sangre. La tiroxina actúa a través de un mecanismo de retrocontrol, ya que al aumentar su concentración en la sangre inhibe la producción de TSH, manteniéndose así el equilibrio. La T3 también ejerce un efecto de retroalimentación negativa sobre el hipotálamo, inhibiendo la síntesis y liberación de TRH.

   En resumen, la TSH aumenta todas las actividades conocidas de las células glandulares tiroideas. La conservación de la glándula tiroides y de su función normal depende por ello de la hipófisis.

   Se ha comprobado que cuando se libera TSH (elaborada por las células basófilas de la adenohipófisis como respuesta a la hormona liberadora de tirotropina, TRH) ella es transportada por la sangre y al llegar a la membrana de las células epiteliales tiroideas activa la adenilciclasa y cataliza la formación de AMPc dentro de la célula. En última instancia es el AMPc el que estimula todas las funciones.

3. *Otras glándulas del sistema.* Las suprarrenales y las gónadas también intervienen. En la mujer, los estrógenos inhiben la adenohipófisis produciendo disminución de TSH. En los estados de hiperfunción gonadal hay un descenso de TSH, mientras que en los estados de hipofunción, como el climaterio, hay aumento, lo que puede explicar algunos hipertiroidismos del climaterio. Las suprarrenales con sus corticosteroides intervienen en el retrocontrol de las hormonas de la adenohipófisis.

ÓRGANOS EFECTORES

Son los tejidos sobre los cuales actúan las hormonas tiroideas, los que presentan una mayor o menor capacidad de responder a la tiroxina y a la triyodotironina.

AGENTES BLOQUEADORES DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

Son aquellos agentes capaces de inhibir la función tiroidea y que ya hemos estudiado en el Capítulo 71.

FUNCIONES DE LAS HORMONAS TIROIDEAS

La fisiología tiroidea se ha visto enriquecida por las investigaciones realizadas con radioisótopos, tanto en el animal de experimentación como en el hombre, en las más variadas condiciones (tiroidectomía, inyección de hormona tiroidea o de TSH). Estas investigaciones han permitido precisar las funciones de las hormonas tiroideas y sus diferentes efectos sobre el organismo. Resumiremos estas funciones a continuación.

Función de oxidación hística

Es la función principal y aquella en la cual la glándula, por medio de sus hormonas, activa la combustión de oxígeno por las células del organismo, hecho que se manifiesta por un aumento del metabolismo basal (MB). Es muy gráfica la frase "el tiroides es el fuelle del organismo".

Funciones metabólicas

Se reconoce la acción de las hormonas tiroideas sobre el metabolismo hidrocarbonado: efecto glucogenolítico (transforma el glucógeno en glucosa) e hiperglicemiante. Por eso en el hipertiroidismo se produce un moderado estado de diabetes.

Sobre el metabolismo proteico actúa en sentido catabólico. Sobre los lípidos hay variaciones en la cifra del colesterol sanguíneo, fundamentalmente.

En relación con el metabolismo hidrosalino, regula y mantiene el agua y los iones en sus distintos compartimentos. En los trastornos de tiroides pueden presentarse alteraciones de estos elementos.

Función sobre el sistema circulatorio

Las hormonas tiroideas regulan la actividad cardiocirculatoria aumentando la frecuencia cardiaca, la velocidad sanguínea, el volumen sistólico y dilatando los vasos sanguíneos. En una palabra, activan el sistema cardiovascular.

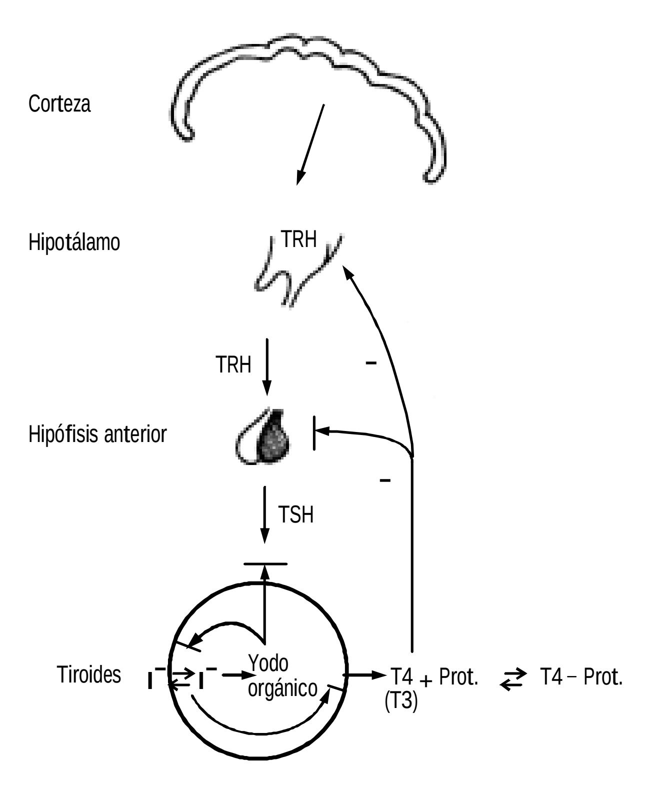


Fig. 73.4 Diagrama de los factores que regulan la función tiroidea. En este podemos ver que las hormonas tiroideas (T3 y T4), reflejadas por sus concentraciones libres en la sangre, inhiben en la hipófisis la secreción de la hormona tirostimulante (TSH). El factor hipotalámico (TRH) que libera TSH, establece el umbral con el cual ocurre este retrocontrol negativo en la hipófisis. Los factores que regulan la secreción de TRH no son totalmente conocidos, pero pueden incluir influencias de centros nerviosos más altos y un efecto inhibitorio de las hormonas tiroideas. También se muestra el control autorregulador de la función tiroidea. Las concentraciones elevadas de yodo intratiroideo disminuyen la velocidad de liberación del yodo tiroideo. Además, la magnitud del *pool* de yodo orgánico ejerce una influencia de forma inversa al mecanismo de transporte de yodo y la respuesta a la TSH. Es decir, si el *pool* es alto, el mecanismo de transporte del yodo y la respuesta del TSH disminuyen, y viceversa.

Función sobre el sistema digestivo

Mantienen el tono neurovegetativo motor y secretor. El hígado desempeña un papel preponderante en el metabolismo del yodo.

Función sobre el sistema renal

Las hormonas tiroideas no tienen acción determinada sobre este sistema, aunque en el terreno patológico puede haber alteración.

Función sobre el sistema nervioso

Mantienen un estado de tono vital y de actividad neurológica normal sobre la corteza, los núcleos subcorticales y las estructuras hipotalámicas, en íntima correlación con el sistema neurovegetativo.

Mantienen el tono emocional o reactivo del sujeto y un estado psíquico y afectivo en límites naturales y fisiológicos.

Función sobre el sistema muscular

Mantienen un perfecto metabolismo de las fibras musculares, actuando indirectamente sobre el metabolismo del potasio durante la contracción muscular. En las enfermedades tiroideas se presentan variados síntomas musculares.

Función sobre el tejido tegumentario

Mantienen un estado normal sobre la piel, así como sus anexos: pelos, uñas, etcétera.

Otras funciones

1. *Acción sobre el crecimiento y el desarrollo.* Esta más que demostrado en trabajos experimentales de fisiología, que la tiroidectomía retarda el crecimiento. La acción fisiológica estriba en que actúa sobre el crecimiento óseo, en íntima correlación con la hipófisis.

2. *Correlación íntima con la hipófisis.* Forma un sistema igual que el sistema hipófisis-suprarrenal. Tanto en fisiología como en patología tiroidea hay que tener siempre presente esta correlación.

3. *Correlación íntima con las gónadas.* Existe el mismo criterio, aun desde el punto de vista fisiológico. En todas las personas se encuentran estados de mayor excitación tiroidea: en ciertos momentos de la vida sexual, como la pubertad y el climaterio. Además, las hormonas tiroideas mantienen la libido, la potencia ovulatoria, la lactancia, etcétera.

4. *En la regulación hemática.* Las hormonas tiroideas son imprescindibles para la normal eritropoyesis y actividad medular.

5. *Otras correlaciones.* Entre las que se cuentan: edad, constitución del organismo, fórmula endocrina, alimentación y agua y su riqueza en yodo, vitaminas (en especial la A), hierro, etc. Asimismo, los factores ambientales influyen como en ninguna otra glándula. Los factores psíquicos emotivos pueden hacer variar el ritmo normal de las hormonas tiroideas.

SÍNDROMES TIROIDEOS

Entre estos síndromes tenemos:

– Síndrome hipertiroideo (hipertiroidismo).

– Síndrome hipotiroideo.

– Hipotiroidismo juvenil.

– Hipotiroidismo congénito (atireosis).

SÍNDROME HIPERTIROIDEO (HIPERTIROIDISMO)

Concepto

El hipertiroidismo es la denominación adoptada para la enfermedad cuya principal base fisiopatológica es la hiperfunción del tiroides y, por lo tanto, de hormonas tiroideas, lo que da lugar a un conjunto de síntomas y signos, de acuerdo con la reacción de los órganos o tejidos frente a dichas hormonas.

Sinonimia

Bocio tóxico, bocio exoftálmico, tiroides hiperfuncionante, hipertireosis, enfermedad de Basedow, enfermedad de Graves-Basedow. Dentro de la denominación general se incluye el adenoma tóxico o enfermedad de Plummer, que a pesar de sus caracteres propios, puede estudiarse conjuntamente.

Sindromogénesis o fisiopatología

Este síndrome se caracteriza por un exceso en la producción de hormonas tiroideas que determinan una serie de síntomas y signos, secundarios a un exagerado metabolismo hístico.

El bocio tóxico difuso o *enfermedad de Graves-Basedow*, el hipertiroidismo más frecuente, es un trastorno autoinmune, caracterizado por la elevación en sangre de inmunoglobulinas IgG, llamadas inmunoglobulinas estimuladoras del tiroides (TSI) que actúan sobre los receptores de la TSH en la célula tiroidea y producen una inhibición competitiva de esta hormona, lo que ocasiona una hiperfunción de la glándula tiroidea.

A su vez los síntomas pueden ser agrupados en:

1. *Vegetativos*. Ansiedad, nerviosismo, temblor, irritabilidad psíquica, sudación excesiva, diarreas, distermias, intolerancia al calor, trastornos vegetativos viscerales (circulatorios, digestivos, etcétera).

2. *Síndrome metabólico.* Se debe a las hormonas tiroideas propiamente. Por su acción en las combustiones orgánicas, oxidación celular y efectos sobre el metabolismo proteico, lípido, glúcido, hidromineral y del yodo, se desencadenan alteraciones que señalaremos más adelante.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico (fig. 73.5)

El síndrome constituido es muy característico. La inspección general del enfermo muestra a veces su facies angustiosa, con mirada brillante y exoftalmía; nerviosismo asociado a delgadez, que parece extraña, pues el paciente come más que antes. Otras veces es el aumento de tamaño de la glándula tiroides (bocio) asociado a otros síntomas, o pueden ser las diarreas, las palpitaciones o cualquier otro síntoma que llama la atención.

Lo frecuente es que se asocien varios de estos síntomas en un individuo aparentemente sano y sin conexión con acontecimiento interno o externo alguno, que es lo común, o después de algún *shock* emotivo, enfermedad cualquiera, cura de adelgazamiento, matrimonio, embarazo, parto, lactancia o menopausia.

En el hipertiroidismo con bocio nodular o adenoma tóxico (enfermedad de Plummer), el comienzo es más paulatino y ofrece la característica de manifestarse en una persona que ya presentaba su adenoma tiroideo. Los nódulos pequeños pueden pasar inadvertidos hasta que se inicia la enfermedad.

Síntomas generales

En el interrogatorio se encuentra una sensibilidad anormal al calor y mayor tolerancia al frío.

El adelgazamiento es uno de los síntomas cardinales, aunque no obligado. Esta delgadez se debe al aumento de combustiones y del metabolismo, que exige mayor número de calorías.

La expresión típica es de ansiedad, angustia o temor, mirada brillante.

El enfermo típico está dominado por intranquilidad, hipercinesia. Aun sentado, el hipertiroideo realiza cambios frecuentes de postura (manos, brazos, piernas).

Signos tiroideos

Agrandamiento del tiroides (bocio). Poco o muy acentuado, forma parte del cuadro en la mayoría de los casos (figs.73.6 y 73.7). Partamos del hecho de que un tiroides de 20-30 mg normalmente no es visible ni palpable. El agrandamiento ya ha sido estudiado en el Capítulo 71 (ver “Aumento de volumen del tiroides”).

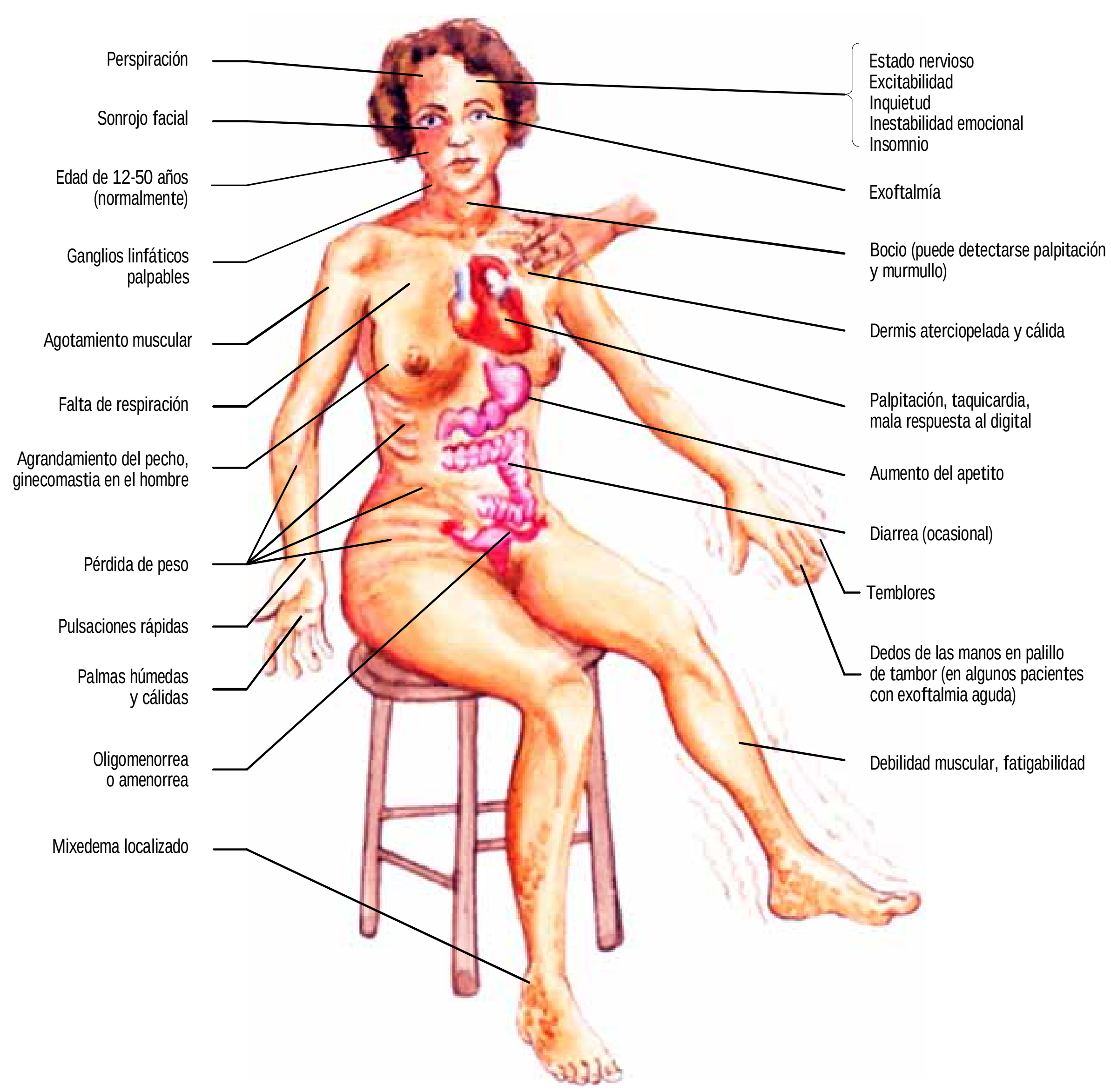
Exoftalmía y signos oculares

Constituyen síntomas cardinales, fundamentalmente la exoftalmía (protrusión, procidencia o propulsión de los globos oculares) asociada a la mirada brillante. En realidad constituye “la tarjeta de presentación” de estos pacientes que resalta a la simple inspección (ver también el Capítulo 71).

Habitualmente es bilateral, aunque no siempre simétrica, a veces es unilateral. Es más frecuente en la forma de bocio difuso; puede faltar en el adenomatoso.

Puede ser la primera manifestación, a veces paralela a otros síntomas, o aparecer tardíamente.

No hay paralelismo entre la intensidad del hipertiroidismo y la exoftalmía.



Se observan las siguientes combinaciones:

1. Hipertiroidismo con exoftalmía acentuada.
2. Hipertiroidismo sin exoftalmía (habitual en el adenoma).
3. Exoftalmía sin hipertiroidismo (casos tratados).

A la exoftalmía se agrega déficit funcional de la musculatura extrínseca del ojo que afecta la motilidad ocular.

A veces la enfermedad domina el cuadro ocular con exoftalmía progresiva grave, con quemosis intensa, edema y congestión palpebral, limitación de movimientos oculares, diplopía, ulceraciones corneanas que pueden llevar hasta la ceguera, lo cual constituye la exoftalmía maligna, hipertiroidismo hiperoftálmico u oftalmoplejía exoftálmica (fig. 73.8).

La fisiopatología de la exoftalmía, sobre todo de la forma maligna o secundaria, está condicionada al incremento de la TSH, ya que ella produce un aumento de los tejidos retroorbitarios (infiltraciónadiposa, de muco-polisacáridos, reacción linfocitaria) que no solo afecta el tejido conectivo de la órbita, sino también la musculatura extrínseca del ojo.

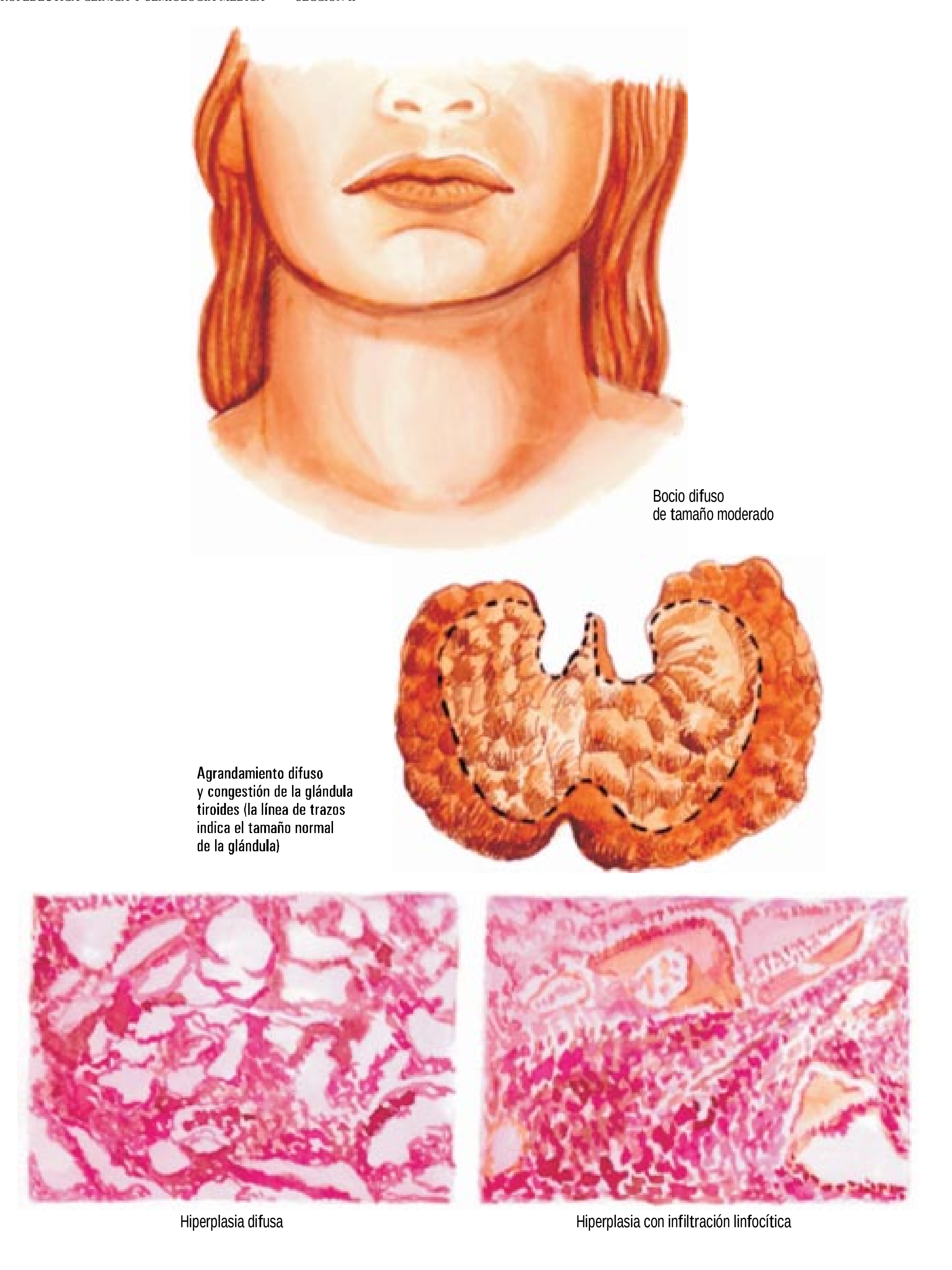


Fig. 73.6 Bocio y alteraciones morfohistológicas en el hipertiroidismo.

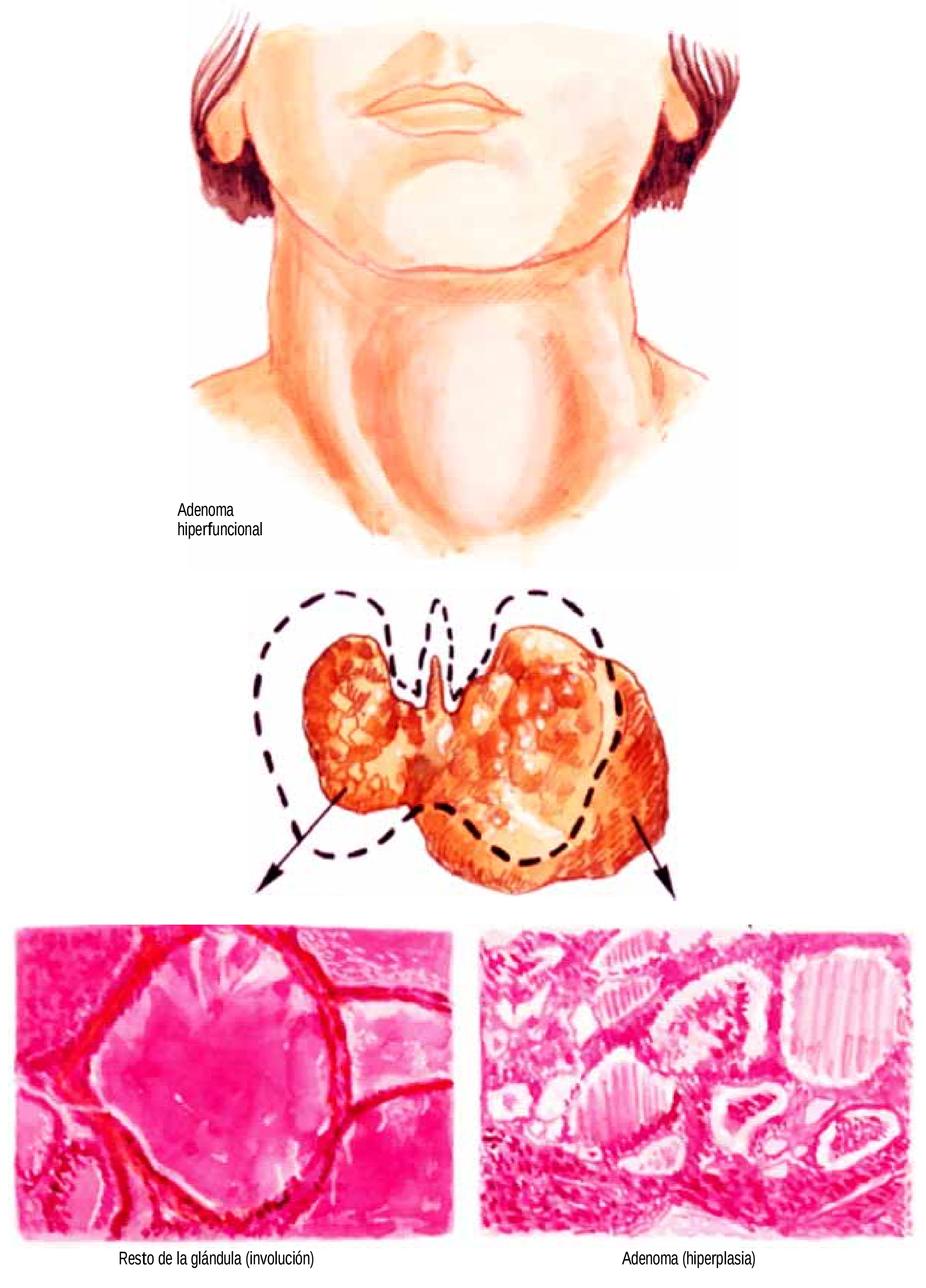


Fig. 73.7 Aumento del tiroides en el adenoma tiroideo hiperfuncional.



Fig. 73.8 Grados de exoftalmía en el hipertiroidismo.

Los *signos oculares* se explican por la retracción del párpado superior, por la debilidad de la musculatura extrínseca o por el edema orbitario. Los más señalados son:

1. *Signo de Dalrymple*. Aumento de la hendidura palpebral.
2. *Signo de Von Graefe*. Cuando hacemos dirigir la mirada hacia abajo, el párpado superior no sigue al globo ocular y queda descubierta una parte exagerada de la esclerótica.
3. *Signo de Stellwag*. Disminución o abolición del parpadeo.
4. *Signo de Möebius*. Dificultad para la convergencia. Al aproximar un objeto tienen que converger los globos oculares; pero al llegar a las cercanías del ojo, en vez de converger (como movidos por un resorte) se dirigen hacia afuera.
5. *Signo de Ballet*. Pérdida completa de todos los movimientos extrínsecos del ojo.
6. *Signo de Rosenbach*. Temblor fibrilar del párpado.
7. *Signo de Claude-Bernard-Horner*. Ptosis palpebral, miosis, enoftalmía, producidos por parálisis compresiva del simpático cervical, a causa del bocio.

Síntomas cardiovasculares

Casi siempre existen; son derivados de la mayor actividad cardiaca y mayor labilidad vascular, por aumento de las combustiones y mayores necesidades de oxígeno. Entre ellos tenemos: *palpitaciones*, en ocasiones muy molestas; sensación de disnea y opresión precordial, a veces, de tipo anginoso.

A la exploración nos encontramos: *taquicardia*, que es uno de los datos capitales y constantes en el hipertiroidismo; está determinada por el aumento de la velocidad sanguínea que condiciona también, a veces, soplos funcionales.

La tensión arterial puede ser normal o elevada, la mínima suele ser baja, con amplitud de la diferencial que condiciona algunos signos de la insuficiencia aórtica (danza arterial en el cuello, signo de Musset, pulso capilar, etcétera).

La taquicardia y el eretismo cardiovascular, sobre todo en personas de edad avanzada, con hipertiroidismo prolongado o con otra cardiopatía sobreañadida, representa una repercusión cardiaca acentuada que puede llevar a la insuficiencia cardiaca de distinto grado. Cuando estos signos cardiovasculares sobresalen sobre los otros síntomas hipertiroideos, tenemos la llamada *cardiopatía hipertiroidea* o *cardiotirotoxicosis*.

Alteraciones del sistema nervioso

Son de las más importantes y típicas.

El *temblor* es uno de los signos constantes. Cuando es moderado afecta solo a las manos y se pone en evidencia extendiéndolas con los dedos separados y colocando una hoja de papel sobre el dorso de las mismas.

Existe *hiperexcitabilidad psíquica y emotiva*; los enfermos hablan con vivacidad, se irritan por cualquier motivo. La ideación es acelerada. A veces hay euforia y cambios en la conducta. El insomnio es frecuente. Otras veces existen cuadros de depresión, angustia, apatía. En ocasiones hay tendencia suicida. Estas alteraciones pueden llevar a verdaderos estados de psicosis.

Pueden haber *otros síntomas nerviosos*. La hiperactividad puede ser tanto simpática como parasimpática. La primera condiciona la hiperactividad cardiaca y la midriasis; la segunda, la hiperhidrosis y el hiperperistaltismo intestinal. La sensibilidad a la adrenalina está exagerada; la inyección de 0,5 mg (prueba de Goetsch) provoca acentuación de la taquicardia, palidez, aumento de la tensión arterial y sensación de angustia. Los reflejos osteotendinosos y los cutáneos son vivos. Pueden presentarse parálisis de pares craneales.

Alteraciones del sistema locomotor

Por alteraciones del metabolismo del calcio y el fósforo, con aumento de la eliminación urinaria de los mismos, se producen frecuentemente alteraciones óseas.

La *osteoporosis* afecta primeramente a los pequeños huesos planos, luego las vértebras y posteriormente el resto del esqueleto. Estas alteraciones se deben al hecho fisiológico del estímulo hormonal sobre el crecimiento óseo, a veces muy ostensible.

Las *alteraciones musculares* consisten en la disminución de la fuerza segmentaria del músculo con sensación de fácil cansancio y astenia, lo cual se pone clínicamente en evidencia por distintas maniobras. El individuo normal, sentado en una silla mantiene la pierna extendida un minuto, el hipertiroideo no la sostiene más de medio minuto (signo de la pierna tiroidea); además, si está acostado, no puede sentarse con los brazos cruzados; también le resulta imposible ponerse de pie sobre una silla, sin agarrarse. En ocasiones se producen atrofias musculares y verdaderas miopatías (miopatías hipertiroideas).

Alteraciones del sistema digestivo

El aumento del apetito junto a la desnutrición, constituye un dato frecuente, aunque puede haber anorexia; a veces existe sialorrea; por lo general hay hipermotilidad yeyunoileal, asociada a diarrea o a corrección de la constipación previa; puede haber perturbación de la absorción intestinal, especialmente de las vitaminas del complejo B. La diarrea puede ser intensa en los casos graves.

El *hígado* está afectado con frecuencia aunque los *trastornos* son *subclínicos*. La lesión asienta en la célula y puede ser debida a la acción aislada o combinada de la depleción de la carga de glucógeno o la carencia de proteínas. Los síntomas no son específicos. Las pruebas hepáticas pueden ser positivas.

Alteraciones sexuales

En el hombre, en ocasiones hay aumento de la libido y de la actividad sexual. En los casos intensos la libido se reduce o desaparece, y puede haber impotencia.

En la mujer puede presentarse oligomenorrea o polimenorrea; en los casos intensos se llega a la amenorrea con falta de ovulación. El embarazo, el parto y la lactancia pueden tener curso normal, pero los riesgos son mayores. En los casos intensos existe esterilidad o aborto habitual precoz.

Alteraciones cutáneas

La *piel* sufre alteraciones características. Siempre es húmeda y seborreica. La temperatura cutánea está aumentada. La sudación es exagerada y se desencadena con facilidad ante discretas elevaciones de la temperatura ambiental, a la que los hipertiroideos son tan sensibles.

El *cabello* es delgado y con frecuencia se cae precozmente, por lo cual, la calvicie es precoz y habitual. También puede observarse *disminución del pelo axilar y pubiano*.

Las *uñas* crecen rápidamente; son delgadas y frágiles, con alteraciones tróficas.

Exámenes complementarios

1. T4 elevada.
2. T3 elevada.
3. TSH disminuida.
4. Captación de I^{131} elevada, sobre todo fraccionada (a las 2, 4, 6 y 24 h).
5. La gammagrafía tiroidea, sobre todo en bocios nodulares y en nódulos solitarios hiperfuncionales (fig. 73.9).
6. Ultrasonido o ecografía tiroidea: con iguales indica ciones que los anteriores.
7. Determinación plasmática de las TSI (en centros es pecializados), las cuales están elevadas.
8. Exploraciones circulatorias: el volumen minuto, la velocidad y el volumen sanguíneo están aumentados.
9. En el *telecardiograma* puede haber aumento del área cardiaca, con incremento del arco medio izquierdo.
10. El *electrocardiograma* puede mostrar pequeños trastornos inespecíficos: onda P grande en DII y DIII, intervalo PR alargado, T alta en DI y DII y alteraciones del ritmo cardiaco como taquicardia sinusal y en ocasiones, aleteo o fibrilación auricular; puede haber extrasístoles, más comunes los ventriculares, y bloqueos AV completos.

Etiología

El bocio suele ser causado por:

1. Una hiperplasia primaria difusa del tiroides (enfermedad clásica).
2. Foco hiperfuncionante dentro de un bocio coloide adenomatoso.
3. Tumor benigno o maligno con capacidad para elaborar hormona tiroidea.
4. Tiroiditis de Hashimoto.

El 2 y el 3 son causas menos frecuentes. La tiroiditis de Hashimoto es una causa rara.

SÍNDROME HIPOTIROIDEO

Concepto

Es un conjunto de síntomas y signos que se producen por un déficit de la función endocrina del tiroides, con la consiguiente insuficiencia de hormonas tiroideas.

Se habla en general de hipotiroidismo (aunque en muchos libros se designa con el nombre de mixedema), cuando son formas del adulto y cretinismo, cuando se trata de formas congénitas; este último, con sus dos variedades: el endémico y el esporádico.

En realidad el síndrome hipotiroideo es uno solo, pero con caracteres distintos, según se presente el cuadro en la edad adulta, en el niño en crecimiento (mixedema juvenil) o con carácter congénito.

Sindromogénesis o fisiopatología

El déficit de las hormonas tiroideas, tiroxina (T4) y triyodotironina (T3) actúa provocando en casi todos los tejidos alteraciones de mayor o menor envergadura, que dependen de la intensidad de dicho déficit. Para no caer en repeticiones remitimos al lector a la fisiología y acción de dichas hormonas señaladas al comienzo de este capítulo.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico (fig. 73.10)

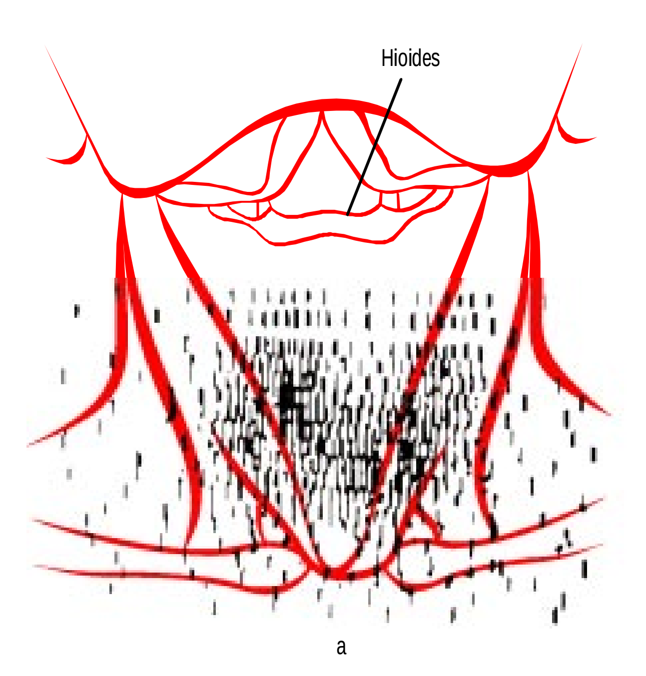
Es muy variado; al igual que en el hipertiroidismo, el cuadro clínico puede presentarse completo o formas en las cuales faltan algunos de los síntomas que expondremos.

Existen, además, las formas más pobres en su riqueza clínica, llamadas monosintomáticas u oligosintomáticas, que tienen gran interés en la práctica diaria, pues pueden pasar inadvertidas.

La *inspección general* es de gran valor y a veces con ella precisamos un diagnóstico, ya que se trata de una persona con tendencia a la obesidad, pálida, de rasgos toscos, con especial apatía e indiferencia.

Facies (fig. 73.11)

Típica, de aspecto redondeado, con párpados abotagados, con aumento de nuevos pliegues en la cara



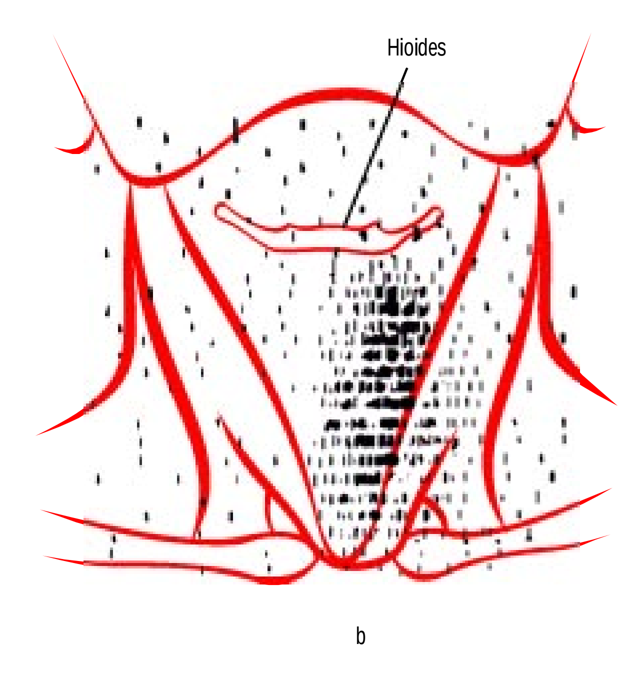


Fig. 73.9 Gammagrama tiroideo: a, en el bocio difuso hipertiroideo; b, en el adenoma tiroideo hiperfuncional.

y desaparición de los normales; la facies es inexpresiva, apática, de color amarillento, escasez de pelo, en especial la cola de las cejas; la lengua es grande, a veces con la impresión dentaria en sus bordes. Los labios gruesos, en especial el inferior, que se encuentra algo caído. La dentadura mal conservada, caries frecuentes.

Tejido tegumentario

La *piel* es típica y característica. Impresiona por su color amarillento, pálido; es gruesa y tosca y a la palpación es fría, seca, áspera y con dureza (hiperqueratosis); sobre esta piel pueden asentar prurito, piodermitis, esclerodermia, vitíligo, etcétera (ver fig. 73.11).

Los *cabellos* se tornan secos, frágiles, quebradizos; hay calvicie precoz.

Las *uñas* se muestran con estrías, toscas, con signos atróficos. Se señala el papel que puede tener la hipovitaminosis A, en este síndrome cutáneo.

Mixedema

Entendemos por mixedema la infiltración mucosa de los tejidos que da la sensación del edema, pero que es más dura que este y no deja generalmente huella (*godet*), cuando se aprieta sobre un plano resistente. Su estructura bioquímica es la de una sustancia mucilaginosa o mucoide; de ahí el nombre de mixedema.

En realidad es una invasión mucilaginosa del tejido intersticial por un mucopolisacárido, parecido químicamente al del tejido conectivo.

En este mucopolisacárido se encuentran tres compuestos químicos:

1. Mucina (molécula proteica de elevado peso molecular).
2. Condroitina.
3. Ácido hialurónico.

Los mucopolisacáridos fijan agua y originan el mixedema, el cual puede estar generalizado a todo el organismo en las formas típicas de hipotiroidismo, pero se observa especialmente, en la cara y los tobillos. Puede encontrarse en: corazón, laringe, riñón, hígado, sistema nervioso y serosas. En este último caso determina estados de poliserositis y de verdaderos anasarcas.

Es el mixedema el que da ese aspecto fofo y de obesidad al paciente; en realidad es una falsa obesidad, ya que después de un tratamiento específico puede adoptar un aspecto de nutrición normal e incluso, delgado.

Son enfermos apáticos, indiferentes, que presentan gran tolerancia al calor y gran sensibilidad al frío (subjetiva y objetiva), pues se comprueba la tendencia a la hipotermia, termométricamente.

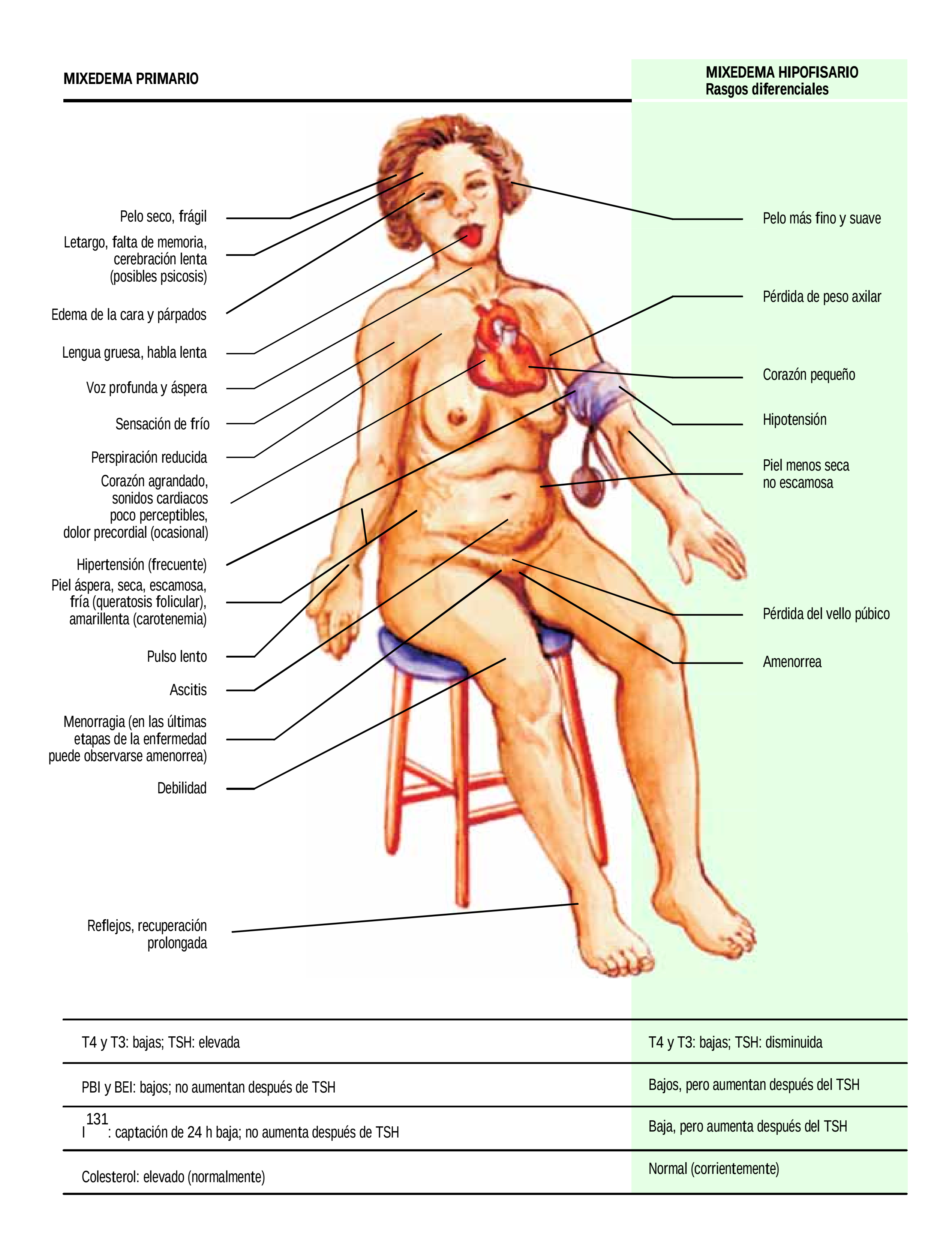
La voz gruesa, monótona, cansona, poco modulada, es debida a la infiltración laríngea.

El aspecto tosco, con manos y pies gruesos y ensanchados, dedos cortos y anchos y con una especial queratodermia palmoplantar, recuerda a los acromegálicos.

Los pacientes no se quejan de nada, quizás por su apatía. A veces señalan cansancio muscular, astenia física y psíquica, y gran pereza.

Sistema nervioso

La cefalea es frecuente, puede haber mareos o vértigos.



MIXEDEMA PRIMARIO	MIXEDEMA HIPOFISARIO Rasgos diferenciales
T4 y T3: bajas; TSH: elevada	T4 y T3: bajas; TSH: disminuida
PBI y BEI: bajos; no aumentan después de TSH	Bajos, pero aumentan después del TSH
I^{131}: captación de 24 h baja; no aumenta después de TSH	Baja, pero aumenta después del TSH
Colesterol: elevado (normalmente)	Normal (corrientemente)

Fig.73.10 Síndrome hipotiroideo.

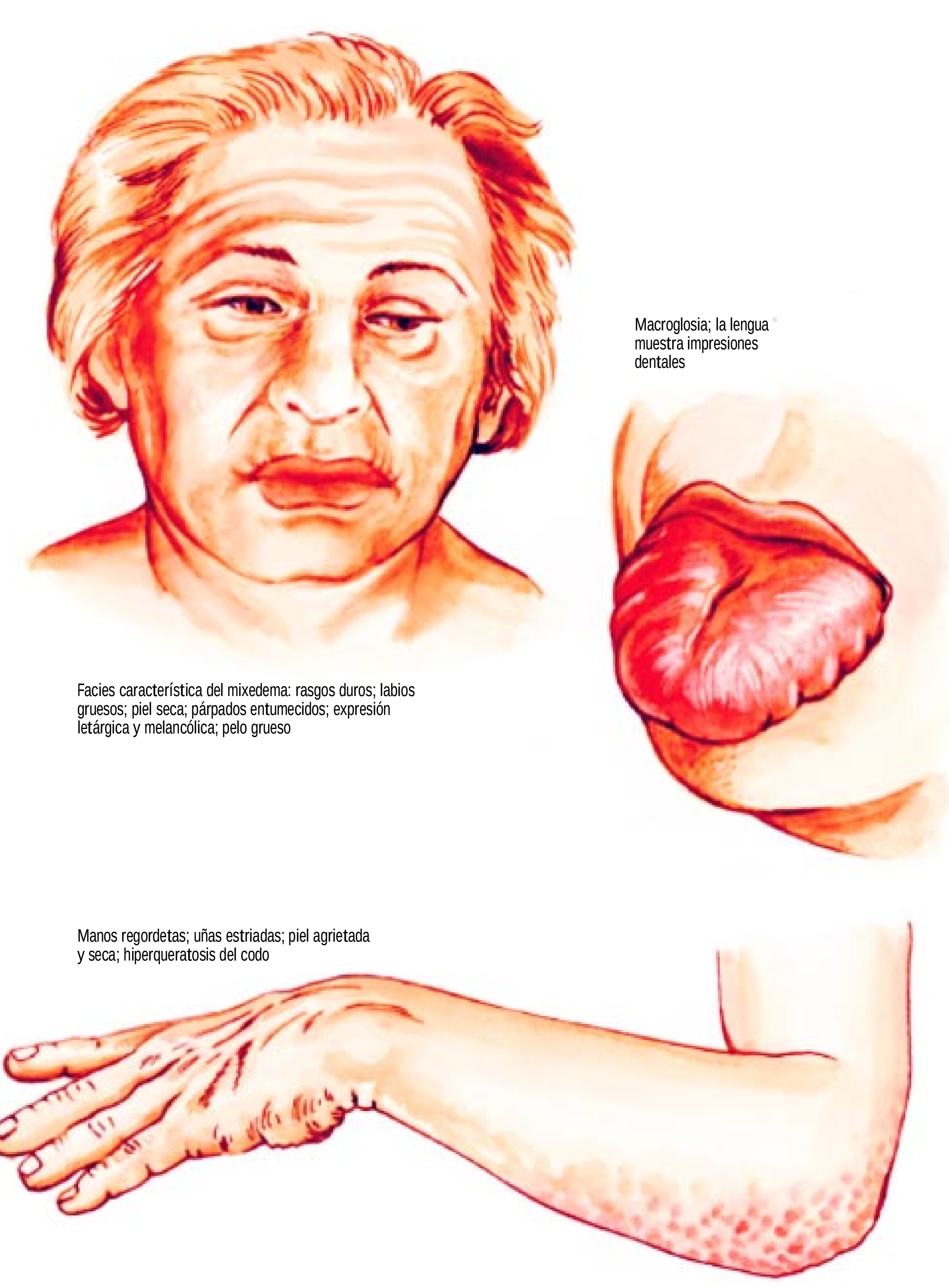


Fig. 73.11 Facies mixedematosa. Alteraciones de la lengua y de la piel.

Los enfermos son perezosos, tienen bradipsiquia (escasa reacción psíquica e intelectual), dificultad en la asociación de ideas y se muestran torpes en las conversaciones ordinarias.

Presentan con frecuencia cambios afectivos, de risa y de llanto fácil: *clonus afectivo.*

Tienen tendencia a la somnolencia, permanecen sentados en cualquier lugar durante largo tiempo y es típica la facilidad con que se quedan dormidos. A veces presentan insomnio nocturno.

Aunque por lo general están deprimidos, pueden presentar cuadros de excitación, delirio y hasta alucinaciones olfatorias, auditivas y visuales; pueden incluso llegar a un estado de *locura mixedematosa*.

En los casos extremos, sin tratamiento, estos enfermos evolucionan hacia un verdadero estado de coma, con hipoglicemia, bradicardia, hipotermia e incontinencia de esfínteres.

Con cierta frecuencia presentan sordera que puede ser de tipo perceptiva, conductiva o mixta; en el estudio del oído interno y del laberinto se detecta una hiporreflexia laberíntica.

Hay también vértigos, zumbido de oídos, etc. Es excepcional la alteración del órgano visual.

En el examen físico presentan disminución de los reflejos tendinosos, cutáneos y periósticos.

En muchos casos el diagnóstico se confirma estimando la relajación lenta y prolongada del reflejo del tendón de Aquiles: *reflexograma aquileano.*

Sistema digestivo

Los síntomas se originan por tres mecanismos fisiopatológicos: infiltración de la pared del tubo digestivo, dificultad en la absorción intestinal y alteraciones del sistema neurovegetativo.

Son frecuentes: anorexia, disminución de la secreción salival, digestiones pesadas, constipación pertinaz, que están relacionadas con la hipoclorhidria gástrica y la disminución de la motilidad intestinal.

Sistema circulatorio

Los dos hallazgos más manifiestos son:

1. La esclerosis vascular, que se produce como consecuencia de la alteración del metabolismo de los lípidos y del colesterol y que se exterioriza clínicamente por la anoxia cardiaca secundaria a la coronariosclerosis y, también, por fenómenos de déficit periférico incluso déficit cerebral.

2. El corazón mixedematoso, que es sumamente característico y se origina por la degeneración del miocardio con infiltración del mismo.

En ocasiones, el estado mixedematoso conduce a un verdadero derrame pericárdico. Se caracteriza por disnea de esfuerzo y sensación de opresión cardiaca; en el examen se detecta un corazón aumentado de tamaño que puede afectar todas las cavidades. Es constante la bradicardia. La tensión arterial es normal, a veces hay un ligero descenso y solo en los casos con participación renal puede estar alta.

Los tonos cardiacos generalmente están apagados.

El corazón mixedematoso puede llegar a producir una verdadera insuficiencia cardiaca con su cuadro característico, que responde en forma admirable a la medicación tiroidea.

En el ECG se señala como más típico, un bajo voltaje, la bradicardia y un aplanamiento de la onda T en todas las derivaciones; es menos típico el alargamiento del QRS, las melladuras y la disminución del intervalo QT.

Sistema respiratorio

Aparte de la afonía ya descrita, son frecuentes los procesos catarrales de las vías respiratorias y la bradipnea. No es infrecuente que tengan 8 ó 10 respiraciones por minuto.

La disnea que se presenta, por lo general, es cardiaca, aunque puede ser debida a infecciones secundarias o derrames pleurales.

Sistema locomotor

Son frecuentes los dolores musculares o articulares y los calambres (enfermos considerados como reumáticos). Hay disminución evidente de la fuerza muscular segmentaria. La infiltración mixedematosa da la impresión de que los músculos son hipertróficos.

Las alteraciones del sistema muscular pueden presentar tres modalidades: una atrofia muscular simple, una forma hipertrófica generalizada o localizada o una tercera modalidad, que es la asociación de cualquiera de estas formas a manifestaciones de miotonía. Sin embargo, lo más frecuente es la presentación de cuadros de pseudohipertrofia o verdadera hipertrofia.

Las alteraciones óseas son características del hipotiroidismo congénito y del juvenil.

Sistema genitourinario

Hay disminución de la libido en ambos sexos con tendencia a la impotencia o frigidez y al hipogonadismo. Generalmente hay disminución de la diuresis. En la orina se encuentra albuminuria que en ocasiones adquiere caracteres de una verdadera nefrosis lipoidea, lo que ha dado lugar al criterio de la intervención tiroidea en la patogenia de esta enfermedad.

En los casos crónicos puede haber infiltración renal mixedematosa tan intensa, que determina una verdadera insuficiencia renal.

Alteraciones neuroendocrinas

Constituyen con el mixedema y las alteraciones metabólicas, el trípode fisiopatológico que explica toda la sintomatología.

El hipotálamo se afecta de modo especial, lo que explica algunos síntomas, como sensación de frío, somnolencia, apatía, *clonus* afectivo, psicosis, etcétera.

La hipófisis puede estar inhibida en sus hormonas gonadotrópicas, corticotrópicas y somatotrópicas, lo que da lugar a detención del desarrollo, infantilismo y disminución del tono vital orgánico.

La hormona tirotrópica (TSH) puede estar disminuida, cuando se trata de hipotiroidismos secundarios (hipofisarios) o puede estar aumentada, cuando es el tiroides el afectado primariamente.

Por disminución de la hormona corticotrópica se produce un cuadro de hipocorticalismo con disminución de los 17-cetosteroides urinarios.

El déficit de gonadotropinas origina retraso en el desarrollo gonadal con tendencia a la impotencia, tanto psíquica como orgánica.

Exámenes complementarios

1. La T4 y la T3 séricas están disminuidas.
2. La TSH está elevada en la mayoría de los casos que constituyen hipotiroidismos tiroprivos o primarios; en los hipofisarios e hipotalámicos, esta hormona está disminuida.
3. Cuando se explora el reflejo del tendón de Aquiles el reflexoaquilograma está alargado.
4. El ECG muestra microvoltaje con alargamiento de los intervalos PR y QT, y ondas T invertidas.

En el *metabolismo lipídico* encontramos aumento de la lipemia, en especial, del colesterol sanguíneo.

En el *metabolismo del yodo* hay, además de la disminución de T4 y T3 ya señaladas, intensa disminución en la captación de I^{131} por el tiroides cuando se administra este elemento. En los casos de hipotiroidismo primario apenas existe captación y se elimina casi totalmente por la orina. En los hipotiroidismos secundarios (hipofisarios) se capta menos que normalmente, pero casi se llega a la cifra normal, que es un 40 % de captación. El yodo proteico en la sangre (PBI) lo encontramos disminuido (cifra normal: 3-7 gammas %) y tiene valor diagnóstico, aunque esta investigación ya no se usa si se dispone de dosificación de T4 y T3.

En el *examen hematológico* se presenta anemia, casi siempre hipocrómica; más raramente, de tipo hipercrómica. La disminución de las plaquetas es un hecho en el cual se insiste mucho, debido a la tendencia a las metrorragias u otras expresiones hemorragíparas en los hipotiroideos. Hay tendencia a la leucopenia con neutropenia y discreta eosinofilia.

Hay, por último, una *disminución en la síntesis de la vitamina A*; en estos casos no se produce el paso de carotenos a vitamina A, en el hígado.

Etiología (fig. 73.12)

El hipotiroidismo en el adulto puede presentarse por las siguientes causas:

1. *Mixedema primario* (ver fig. 73.10). Es la forma más frecuente e interesante; es espontáneo, idiopático, sin antecedentes previos. Ya se considera como una consecuencia de la autoinmunización contra la tiroglobulina, que conduciría crónicamente a la destrucción del tejido tiroideo. También es conocido como enfermedad de Gull-Ord. Gull descubrió el estado cretinoide que suele sobrevenir en la edad adulta en las mujeres, donde es más frecuente 4:1 en relación con los hombres. Ord le llamó mixedema, al comprobar la infiltración de mucina de la piel.
2. *Defectos enzimáticos congénitos.* En la síntesis de hormona tiroidea.
3. *Deficiencias graves de yodo.* En zonas de bocio endémico.
4. *Enfermedad del tiroides.* Puede haber inflamaciones, tiroiditis (subaguda y crónica), tumores, bocio, aplasia o atrofia.
5. *Tiroidectomía.* Rara vez conduce al mixedema, pero si la exéresis es casi total, aparece como complicación tardía.
6. *Radioterapia* y *yodo radiactivo.* La aplicación de estos recursos en el hipertiroidismo puede determinar un estado mixedematoso, si la dosis es excesiva.
7. *Drogas antitiroideas.* La administración de estas drogas en forma prolongada pueden producirlo.
8. *Mixedema hipofisario* (ver fig. 73.10). Descrito en 1935 por Zondeck en un tumor hipofisario. Se caracteriza porque la sintomatología tiroidea parece menor y en cambio, hay mayor riqueza de síntomas endocrinos e hipotalámicos, como distermia, trastornos del sueño, etcétera.

   Las pruebas funcionales de hipotiroidismo que están alteradas vuelven a la normalidad cuando se administra al paciente hormona tirotrópica, lo que no ocurre si el hipotiroidismo es primario.

   El hipotiroidismo del síndrome de Sheehan es también hipofisario.
9. *Mixedema hipotalámico.* Lo mencionamos en el último lugar; se han publicado casos completos en los cuales la lesión radicaba en el hipotálamo.

Hipotiroidismo juvenil

En realidad no es más que el propio hipotiroidismo que hemos descrito en el adulto, pero con algunas diferencias. Una de ellas es, que como se presenta en una

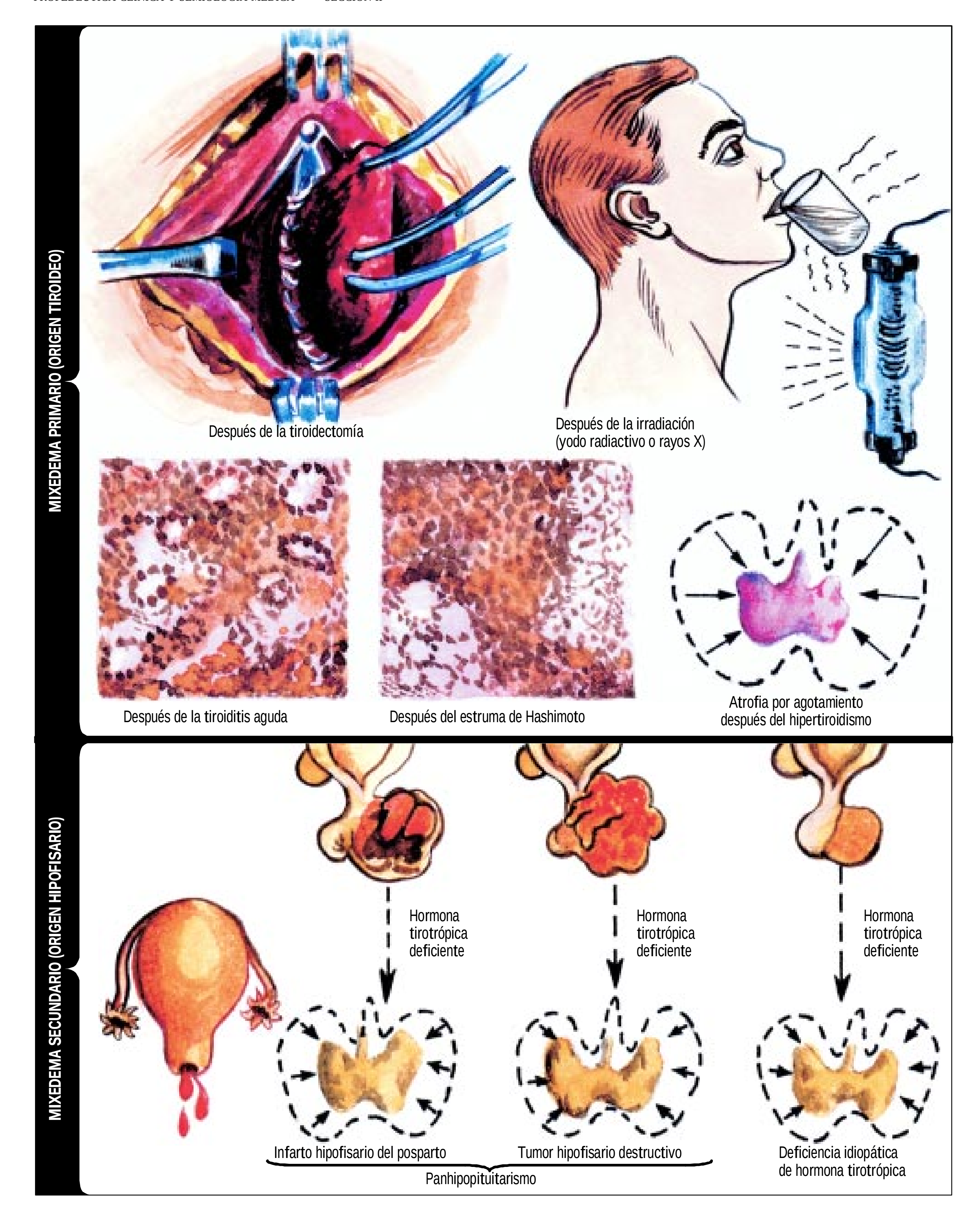


Fig. 73.12 Etiología del mixedema del adulto.

edad en que no se ha realizado el completo desarrollo, este se afecta y determina un retardo en el crecimiento. Otra diferencia estriba en que las alteraciones de tipo nervioso y psicointelectual son muy marcadas y el desarrollo psíquico y el aprendizaje disminuyen de manera manifiesta.

Asociado a estos trastornos descritos, hay un retardo del desarrollo sexual y de la pubertad.

En el hipotiroidismo juvenil es excepcional el mixedema, presenta una sintomatología intermedia entre el hipotiroidismo del adulto sin mixedema y el hipotiroidismo congénito.

Hipotiroidismo congénito (atireosis) (ver fig. 66.15)

Se trata de una insuficiencia tiroidea que se produce generalmente durante el desarrollo fetal y en algunos casos, precozmente, en los primeros meses del nacimiento. En los casos congénitos falta en absoluto el desarrollo del cuerpo tiroideo, existe una aplasia tiroidea, es decir, un verdadero atiroidismo o atireosis. En los precoces existe el antecedente de infecciones e intoxicaciones.

El cretinismo esporádico o congénito aislado se presenta en padres sanos, que por lo general han tenido otros hijos y solo uno está afectado por la enfermedad.

El cretinismo endémico ocurre en familias o en las llamadas zonas de *endemia bociosa*, casi siempre en zonas montañosas con familias enteras de cretinos, que coinciden con otros *bociosos*.

Sea cual sea el mecanismo que lo engendró, al fallar la hormona tiroidea aparece:

1. La sintomatología clásica del hipotiroidismo, aunque suele faltar generalmente el mixedema.

2. Trastornos del crecimiento y desarrollo que originan un déficit marcado de la talla. Son los llamados enanos hipotiroideos, que dan la impresión de ser niños de menor edad que la que les corresponde cronológicamente: ellos son toscos, con piel muy seca y áspera, la lengua muy grande, miembros con dedos cortos y anchos, con marcadas alteraciones nerviosas: pobreza psíquica e intelectual (verdaderos oligofrénicos), con retraso al hablar y al andar. Este marcado estado de déficit mental y psíquico hace que muchos autores hablen de la *idiocia hipotiroidea* o *imbecilidad por atiroidismo congénito*.

74

SISTEMA ENDOCRINOMETABÓLICO. PARATIROIDES Y SÍNDROMES PARATIROIDEOS

ANATOMÍA PARATIROIDEA (FIG. 74.1)

Las glándulas paratiroides, situadas por detrás del tiroides, son normalmente cuatro, una superior y otra inferior a cada lado del cuello; las dos superiores provienen de la cuarta hendidura branquial derecha e izquierda, respectivamente; el par inferior, de la tercera hendidura. En el ser humano pueden formarse glándulas accesorias, desde el cartílago cricoides hasta el mediastino. Puede haber más de cuatro; a veces menos.

En ocasiones, las paratiroides se hallan incluidas en el parénquima tiroideo, lo que explica el peligro de extirparlas junto con el tiroides.

En la lactancia y la primera infancia, las paratiroides están formadas por capas macizas de células principales. Cada una aparece en el adulto como un nódulo amarillo pardo, ovalado, encapsulado, que pesa unos 30 mg y que mide de 4-6 mm de longitud, 2-4 mm de ancho y 0,5-2 mm de grueso.

Estas glándulas reciben la sangre de la arteria tiroidea inferior.

HISTOLOGÍA PARATIROIDEA

Básicamente están constituidas por las llamadas células principales (pequeñas, oscuras). En el adulto se identifican dos formas celulares adicionales: la célula clara y la oxífila (granulosa y rosada). La célula principal es la progenitora de estas células.

A pesar de los estudios bioquímicos y de la microscopia electrónica, ha sido difícil precisar qué tipo de célula produce la hormona paratiroidea (PTH). Se acepta que puede producirla la célula principal (activa), la cual tiene la capacidad de transformarse directamente en las otras dos formas celulares y que todos los tipos de células guardan relación con el hiperparatiroidismo.

FISIOLOGÍA DE LAS PARATIROIDES (FIG.74.2)

Las paratiroides regulan el metabolismo del calcio (Ca) y el fósforo (P), por lo tanto debemos recordar, aunque sea someramente, los conceptos del metabolismo de estos importantes minerales.

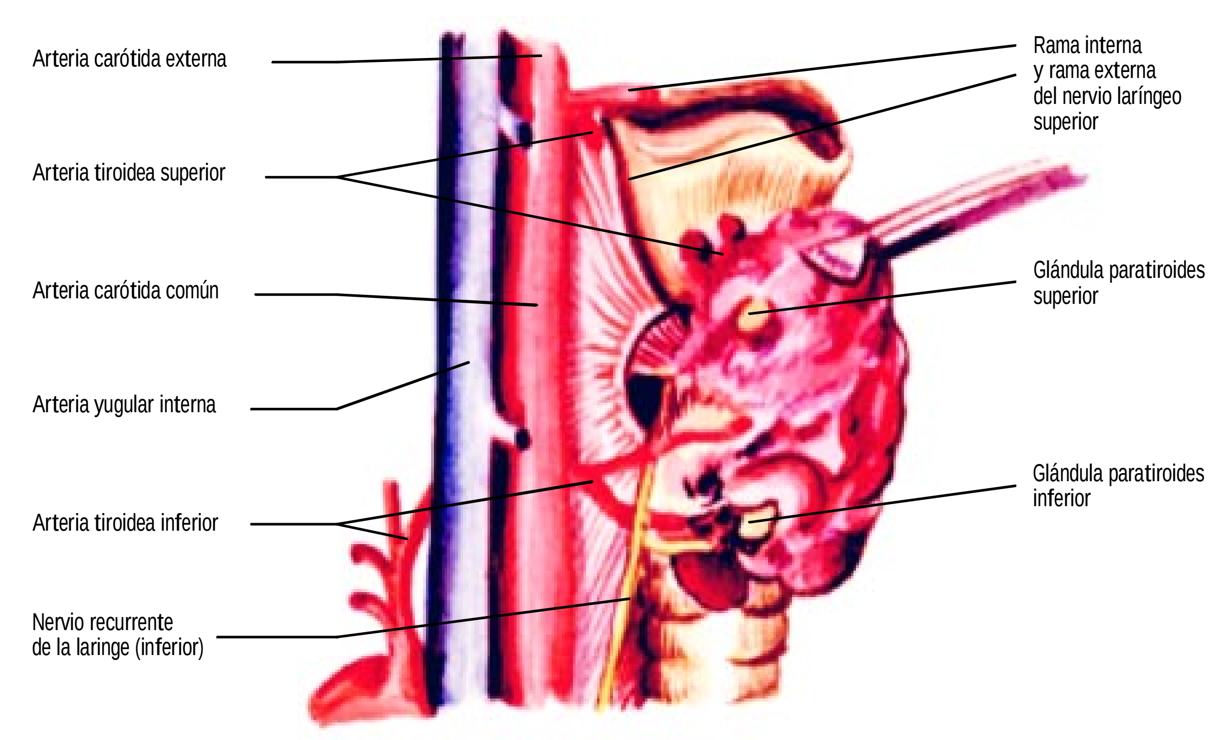


Fig. 74.1 Anatomía de las paratiroides.

El esqueleto contiene 99 % del Ca corporal total y el 90 % del P. Estos minerales circulan constantemente entre la estructura ósea y los líquidos y tejidos, donde desempeñan importantes funciones vitales.

CALCIO

El Ca es indispensable para la formación de huesos y dientes, así como para la coagulación sanguínea. Además, regula la permeabilidad de la membrana celular y la excitabilidad neuromuscular y mantiene el ritmo cardiaco.

Mientras cambios insignificantes de la concentración de Ca en los huesos, y especialmente en la sangre, producen graves perturbaciones orgánicas, las intensas variaciones en el contenido de P en la sangre y en los tejidos determinan solo pequeñas perturbaciones.

La demanda diaria de Ca (suministrado especialmente por la leche) varía de 0,9 g para los adultos, a 2,5 g para los niños y las mujeres lactantes. El Ca se absorbe rápidamente en el intestino delgado siempre que haya una cantidad adecuada de calciferol (vitamina D_2) o de dihidrotaquisterol (AT10), que es un derivado del ergosterol irradiado. La acidez del contenido gastrointestinal facilita la absorción de Ca; las grasas y los ácidos grasos que forman jabones insolubles con el Ca, la disminuyen.

El Ca absorbido (unos 100 mg por día) se deposita en el esqueleto (actividad osteoblástica) en cantidades crecientes durante todo el desarrollo óseo, que se inicia a fines de la vida fetal. Los osteoclastos (células gigantes) que están en los sitios de destrucción ósea retiran las sales de Ca del hueso y las liberan en el líquido intersticial y en el plasma, donde la concentración de Ca se mantiene rígidamente en proporciones de 9-11,5 mg/dL (4,5-5,8 mEq/L). Parte de este Ca plasmático o sérico es difusible (4,5-6 mg/dL) en forma de Ca ionizado; el resto, no difusible, está ligado a las proteínas. Ambas fracciones (bajo condiciones precisas de regulación homeostática) se mantienen en un equilibrio bastante inestable, tal vez bajo el control de la hormona paratiroidea.

Las sales insolubles de Ca se excretan en las heces (80 %) y en la orina (20 %). La excreción se regula por factores tales como la concentración de iones hidrógeno, las vitaminas y las hormonas.

FÓSFORO

La demanda diaria de P es de 1-1,25 g en los adultos; los niños y las mujeres embarazadas y lactantes requieren cantidades más altas (2,5-3,9 g/día). La absorción intestinal del P de la dieta (procedente de la leche, el huevo, la carne, los cereales y otros) se favorece en presencia de las grasas de los alimentos. La vitamina D favorece ligeramente la absorción de P. Esta absorción la reducen las sales alcalinas de cationes metálicos (Ca, Fe o Al) que con el P forman fosfatos insolubles. Con ayuda de la fosfatasa alcalina, producida principalmente por los osteoblastos, se deposita en los huesos la mayor parte del P absorbido. Esta fosfatasa, activada por el ácido ascórbico y los iones metálicos, hidroliza los fosfatos

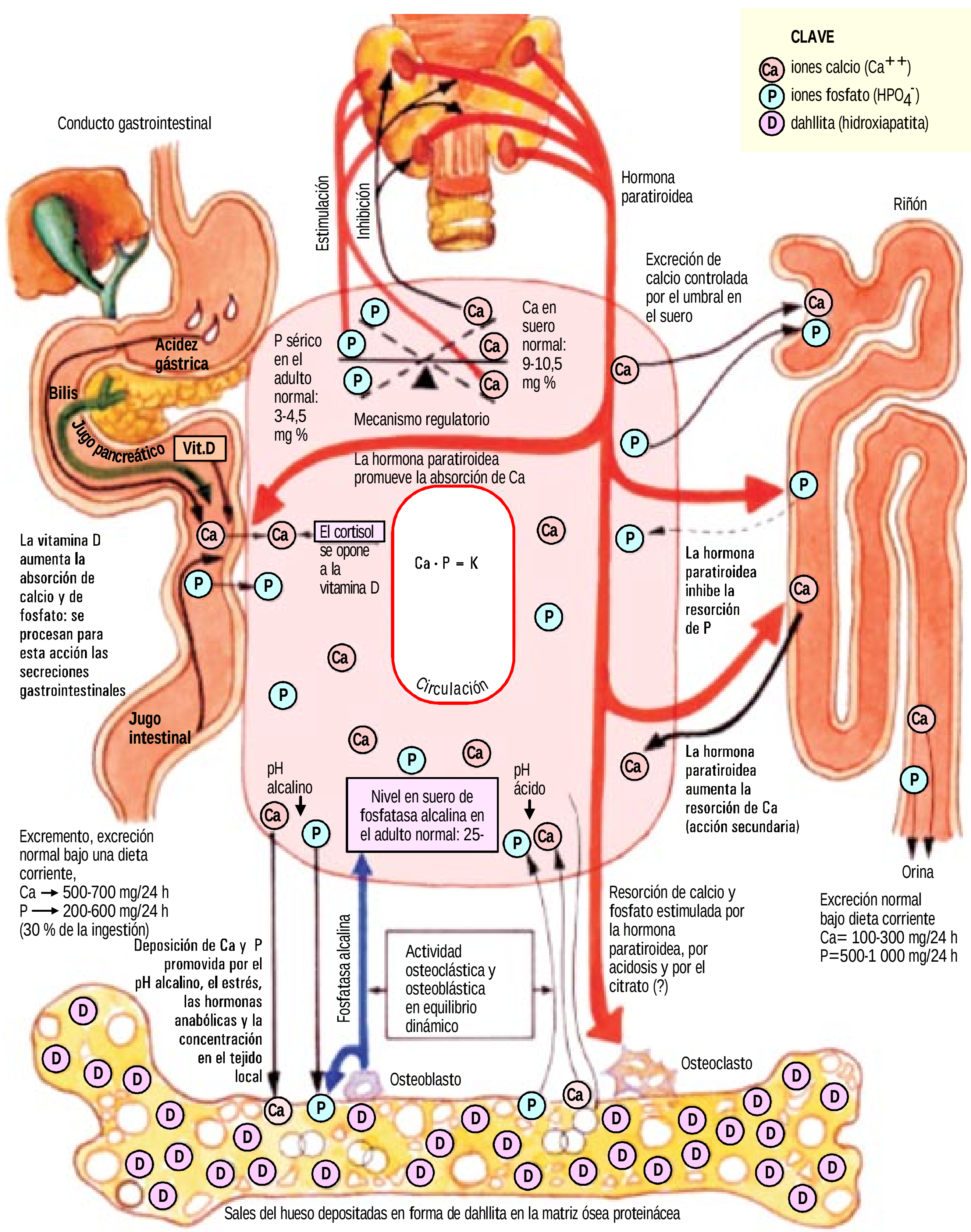


Fig. 74.2 Acciones biológicas de las hormonas paratiroideas.

orgánicos liberando P inorgánico, parte del cual va a incorporarse directamente en los huesos, la sangre y los tejidos. El resto del P queda en el plasma sanguíneo: P inorgánico 3-4,6 mg/dL.

Un 60 % del P es excretado en la orina y 40 % en las materias fecales. En la excreción del P intervienen los mismos factores que regulan el metabolismo del Ca.

HORMONA PARATIROIDEA

Es el regulador principal, pero no el único, de la concentración sérica de calcio, pues también participan la calcitonina y la vitamina D.

La hormona paratiroidea es un polipéptido de 84 aminoácidos. Se conoce la estructura completa de las hormonas bovina y porcina, y parte de la secuencia de la hormona paratiroidea humana.

A partir de una molécula de prohormona de 90 aminoácidos se lleva a cabo la biosíntesis de la hormona. En el interior de la glándula se transforma en un polipéptido de 84 aminoácidos que, para algunos, se almacena primero y se secreta posteriormente, según estímulos fisiológicos. Otros consideran que se sintetiza y secreta continuamente.

Estudios radioinmunológicos demuestran que el calcio es el factor principal en el control de la secreción de la hormona. Si disminuye la concentración del calcio sanguíneo se produce secreción hormonal que acelera la transferencia del calcio de los huesos y del filtrado glomerular a los líquidos extracelulares, aumentando también la eliminación urinaria del fosfato por efecto directo sobre el riñón.

La acción de la paratormona se lleva a cabo sobre el 3'-5'-monofosfato cíclico de andenosina (3’5'-AMPc), que se produce por la activación directa hormonal específica sobre la adenilciclasa, en el riñón y el hueso. El aumento resultante de la concentración de 3’5'-AMPc en la corteza renal y en el hueso, activa otros procesos intracelulares que explican los efectos fisiológicos de la hormona. Esto se comprueba también, ya que existe una excreción urinaria aumentada de 3’5'-AMPc.

CALCITONINA

Es la otra hormona polipeptídica que participa en la regulación del metabolismo del calcio y del hueso.

La calcitonina es secretada por las células parafoliculares del tiroides y como consecuencia también se le denomina tirocalcitonina. Guarda relación en su ritmo de secreción con la concentración de calcio en el plasma. El efecto hipocalcemiante de la calcitonina, se lleva a cabo, probablemente, por inhibición de la acción de la paratormona sobre la resorción ósea y su acción fisiológica se debe, al parecer, a los sistemas del adenilato y del AMPc.

Se conoce la estructura de la calcitonina, lo que ha permitido la síntesis de esta hormona. Su valoración se hace por métodos radioinmunológicos.

VITAMINA D_3 O COLECALCIFEROL

Observaciones realizadas plantean si el papel de la hormona paratiroidea se mide por los metabolitos de la vitamina D o si actúa, directamente, en armonía con estos metabolitos.

El colecalciferol es sintetizado en la piel bajo la acción de los fotones de la luz ultravioleta, es activado en el hígado y posteriormente en el riñón, formando el 1,25-dihidroxicolecalciferol, hormona esteroidea que actúa potentemente sobre dos órganos blancos: la mucosa del intestino delgado, donde induce la síntesis de proteínas que aseguran el transporte del calcio de la luz intestinal hacia el organismo, y los osteocitos, donde su acción se refuerza y se une a la de la paratormona.

Todavía es difícil separar las reacciones directas e indirectas de la hormona paratiroidea y la vitamina D sobre los huesos, los riñones o los intestinos; las futuras observaciones originarán nuevos conceptos en la regulación del calcio.

En *resumen*, podemos decir que los efectos del aumento en la concentración de la hormona paratiroidea son:

- Aumento de la concentración sérica del calcio.
- Aumento de la absorción de calcio alimentario por el intestino.
- Aumento de la excreción de calcio por la orina con posible urolitiasis, nefrocalcinosis, al igual que cambios secundarios.
- Liberación de calcio de su depósito principal (esqueleto), la cual causa resorción ósea y enfermedad a nivel de los huesos.
- A la inversa, la disminución de la concentración de hormona paratiroidea produce hipocalcemia que puede originar el síndrome clínico de la tetania.

MAGNESIO

Señalaremos el papel del magnesio en la acción de la hormona paratiroidea. La hipomagnesemia también estimula la secreción de hormona paratiroidea.

SÍNDROMES PARATIROIDEOS

Consideraciones preliminares

Para estudiar los síndromes paratiroideos conviene considerar la patología en términos de trastornos de la función, aunque hay lesiones no funcionales de las glándulas paratiroides (tumores y quistes), pero de importancia y frecuencia secundaria.

Puede existir hiperparatiroidismo como enfermedad primaria cuando se producen cantidades aumentadas de hormona paratiroidea por glándulas hiperplásicas o neoplásicas (adenoma y carcinoma) o cuando tumores no endocrinos secretan hormona paratiroidea o un producto biológicamente semejante.

Resulta un hiperparatiroidismo secundario siempre que haya alguna causa de hipocalcemia crónica, como ocurre en la insuficiencia renal crónica, raquitismo alimentario y síndromes de malabsorción intestinal.

La hiperfunción paratiroidea es en estos casos una reacción compensadora. Se plantea, en ocasiones, que algunas hiperplasias primarias o adenomas funcionantes son en realidad respuestas a estímulos mal definidos y, en consecuencia, formas de hiperparatiroidismo secundario.

Para producir una hiperfunción, un estímulo no conocido o no descubierto origina una respuesta proliferativa en forma de hiperplasia. Como el estímulo es desconocido le llamamos hiperplasia primaria.

Con el tiempo, la proliferación continuada dentro de las glándulas pudiera originar adenoma e incluso carcinoma. Esto explicaría los casos de hiperplasia glandular con uno o más adenomas encontrados en pacientes con hiperparatiroidismo secundario aparente, los cuales en el curso del padecimiento crónico han presentado verdaderos adenomas funcionales (fig. 74.3).

La separación esquemática entre los hiperparatiroidismos secundario y primario y la separación de las reacciones morfológicas en este último (hiperplasia, adenoma y carcinoma) son divisiones algo arbitrarias.

La transformación de un hiperparatiroidismo secundario en hiperfunción autónoma, actualmente se denomina hiperparatiroidismo terciario.

El hipoparatiroidismo es en gran medida un trastorno metabólico funcional que se acompaña de cambios anatómicos inespecíficos, excepto los relacionados con las glándulas paratiroides.

El síndrome de pseudohipoparatiroidismo descrito por Albright y colaboradores en 1942, lo mencionamos aquí para señalar que, aunque existen alteraciones bioquímicas de hipocalcemia e hiperfosfatemia con baja eliminación de calcio, los tejidos efectores no responden a la hormona. Se considera actualmente como un trastorno familiar, por incapacidad del órgano terminal para responder a la hormona, la que en realidad se secreta en cantidades excesivas.

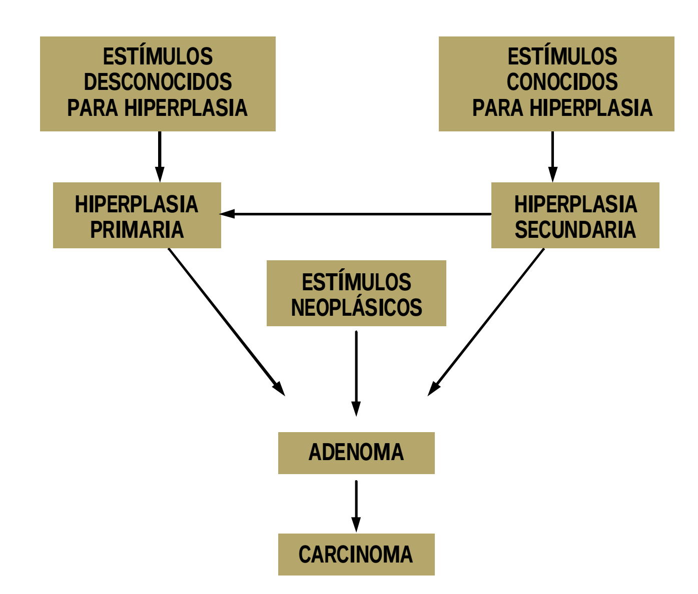


Fig. 74.3 Esquema de las relaciones entre los estados paratiroideos hiperplásico y neoplásico.

El carcinoma medular tiroideo es un trastorno fisiopatológico complejo en el cual el tumor secreta cantidades excesivas de calcitonina con elevación sanguínea de las cifras correspondientes a la misma.

En algunos casos de este síndrome, se descubre hiperparatiroidismo primario, feocromocitoma, síndrome de Cushing o neuromas múltiples asociados.

SÍNDROME HIPERPARATIROIDEO PRIMARIO

Concepto

Es el síndrome clínico producido por secreción excesiva y mal regulada de la hormona paratiroidea. La hipercalcemia, la osteítis fibrosa quística y la calcificación hística, son las consecuencias del efecto excesivo de la hormona en los huesos y el riñón.

Sindromogénesis o fisiopatalogía (fig. 74.4)

La producción excesiva de la hormona paratiroidea conduce a la hipercalcemia por la estimulación aumentada de la actividad osteoclástica del hueso, que origina la liberación de calcio y de fosfato. La absorción de calcio desde el intestino y la reabsorción de calcio por el túbulo renal también están aumentadas. De igual forma, la hormona paratiroidea inhibe la reabsorción tubular de fosfato (o promueve la secreción tubular de fosfato) causando una pérdida excesiva de fosfato en la orina. Mediante su interacción recíproca, al disminuir el nivel del fósforo sérico se eleva el nivel del calcio sérico. El efecto final de estos cambios químicos es una *elevación del calcio sérico* y un *descenso del fosfato sérico*, con aumento de las cantidades de calcio y de fosfato eliminadas por la orina. Esto predispone a la formación de cálculos renales de fosfato de calcio y de oxalato de calcio.

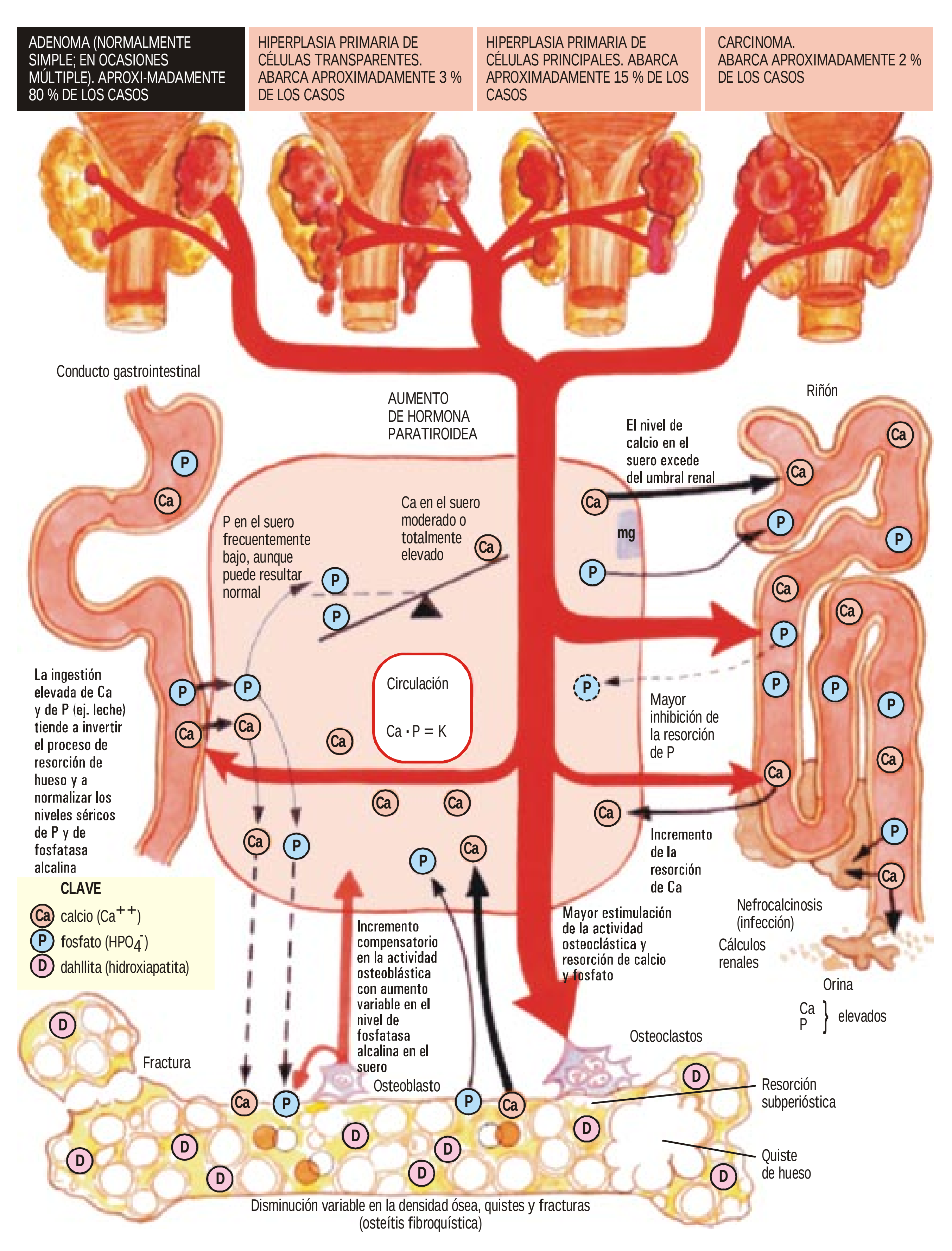


Fig. 74.4 Fisiopatología y etiología del hiperparatiroidismo primario.

A veces puede haber precipitación del calcio en el tejido renal, que produce nefrocalcinosis y que a menudo se asocia con una infección. En un 25 % de los casos de hiperparatiroidismo primario, se observan: evidencia clínica de enfermedad ósea, resorción marcada del hueso, aumento compensatorio de la actividad osteoblástica y aumento en el nivel sérico de la fosfatasa alcalina. Esto puede evidenciarse radiológicamente por cambios de resorción subperiósticos, densidad disminuida del hueso, formación de quistes y, a veces, hasta fracturas (osteítis fibrosa quística).

Las alteraciones fisiopatológicas conducen principalmente a la formación de cálculos en un 70 % o más de los casos y a la enfermedad ósea solo en, aproximadamente, un 25 % de ellos.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico (fig. 74.5)

Algunos casos de hiperparatiroidismo se descubren en estudios clínicos sistematizados, al encontrar hipercalcemias en pacientes sometidos a estudios de laboratorio o investigaciones más precisas.

En ocasiones es una enfermedad ósea leve con hipercalcemia. En otros casos hay poliuria y polidipsia, y al investigar en la clínica encontramos litiasis renal, hipercalcemia e hipofosfatemia.

En otros pacientes la enfermedad sigue un curso insidioso, a veces durante años, y los síntomas pueden ser de tipo urinario, sobre todo en forma de cólico nefrítico. En un tercer grupo encontramos el síndrome ya establecido.

Síntomas generales

Hay astenia, fatiga fácil y pérdida de peso.

Síntomas digestivos

A menudo hay dolor epigástrico, anorexia, náuseas, vómitos y constipación. Hay predisposición a la úlcera gastroduodenal y, a veces, síntomas pancreáticos por la calcinosis.

Síntomas del tejido óseo

Dolores óseos, existencia de fracturas fáciles, tumefacciones o tumoraciones óseas, deformidades óseas y alteraciones como la hipertrofia ósea difusa y generalizada o localizada a ciertos huesos que son accesibles a la palpación. Pueden encontrarse dedos hipocráticos o en palillo de tambor. A veces, un cuadro de gota o pseudogota.

Síntomas urinarios

Para algunos constituyen la sintomatología fundamental y a menudo reveladora. Puede adoptar dos tipos:

1. Nefrolitiasis cálcica, por la precipitación del exceso de calcio con formación de cálculos a repetición y su sintomatología clásica, incluyendo el cólico nefrítico.
2. Nefrocalcinosis, con depósito de calcio en el parénquima renal.

En ocasiones se produce una verdadera diabetes cálcica con poliuria, polidipsia y aumento en la eliminación del calcio.

Síntomas cardiovasculares

Los síntomas se deben a calcificaciones arteriales (sobre todo en la túnica media) incluyendo las coronarias con sus secuelas.

Las calcificaciones pueden afectar al miocardio, con alteración en la conducción cardiaca.

El ECG muestra un acortamiento del intervalo QT.

Puede asociarse un síndrome hipertensivo.

Síntomas respiratorios

Se presentan como expresión de la calcificación en bronquios y pulmones.

Síntomas neuromusculares

Hay hipotonía muscular y de ligamentos, con hiporreflexia, astenia y atrofia muscular, y calcificaciones musculares. La astenia muscular es a veces tan manifiesta que hace sospechar la enfermedad de Addison o las hipopotasemias severas.

La exploración eléctrica señala una hipocronaxia y una hipoexcitabilidad a la corriente galvánica continua.

Alteraciones psíquicas

Hay confusión, apatía y letargia.

Síntomas genitales

Pueden coexistir insuficiencia gonadal y menopausia precoz.

Síntomas oculares

La hipercalcemia duradera puede producir calcificaciones oculares que se manifiestan como *queratopatía en banda*, aparición de sustancia opaca en líneas verticales, paralelas al limbo esclerocorneal y dentro de él; o en forma de cristales conjuntivales fuera del limbo y debajo de los párpados. El examen debe hacerse con la lámpara de hendidura.

El síndrome de hiperparatiroidismo primario puede ser parte de un síndrome de adenomatosis múltiple endocrina. En este caso los tumores hipofisarios y pancreáticos concomitantes producen endocrinopatías asociadas: hipopituitarismo, úlcera péptica por secreción excesiva de gastrina (síndrome de Zollinger-Ellison) o hipoglicemia por secreción de insulina.

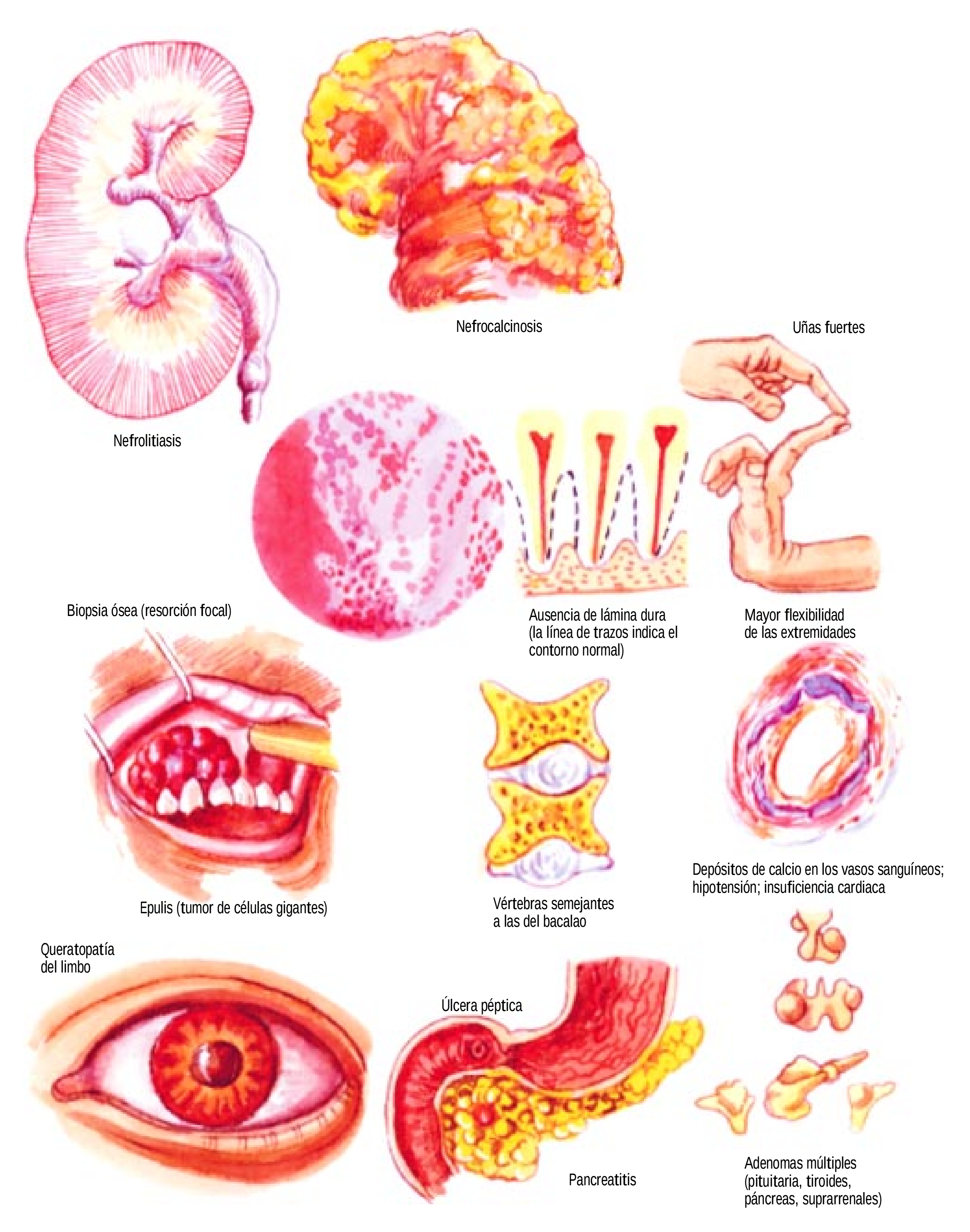


Fig. 74.5 Cuadro clínico del hiperparatiroidismo.

Puede haber otro tipo asociado a endocrinopatías, que incluye feocromocitoma, adenoma paratiroideo y carcinoma medular del tiroides.

Estos dos tipos pueden ser hereditarios.

Exámenes complementarios

1. Casi siempre se detecta hipercalcemia en el hiperparatiroidismo primario (en 50 %). La eliminación de calcio en las 24 h (calciuria) es elevada.
2. La fosfatasa alcalina del plasma se halla elevada en forma evidente, cuando hay enfermedad ósea.
3. Hay incremento en la eliminación urinaria de hidroxiprolina y pirofosfatos.
4. La hipofosforemia por debajo de 2,5 mg/dL es un signo capital cuando existe, pero por desgracia es inconstante, pues a veces está enmascarada por la insuficiencia renal. La reabsorción tubular de fosfatos está disminuida.
5. En el ionograma se demuestra en 25 % de los pacientes una acidosis metabólica con hipercloremia y baja concentración sérica de bicarbonato.
6. En ocasiones encontramos hipopotasemia e hipomagnesemia.
7. Frecuentemente hay anemia con eritrosedimentación acelerada.
8. En laboratorios especiales se puede precisar la excreción urinaria del 3'5'-AMPc. En el hiperparatiroidismo primario la excreción urinaria media del 3'5'-AMPc aumenta y, a la inversa en el hipoparatiroidismo, la excreción es baja. Igual ocurre conciertos cánceres no paratiroideos que se acompañan de hipercalcemia.
9. Valoración de la hormona paratiroidea por métodos radioinmunológicos en laboratorios especiales. La hipercalcemia sin relación con la hormona paratiroidea, se precisa por este método, ya que en los casos de hiperparatiroidismo se demuestran concentraciones elevadas de la hormona, en relación con el contenido de calcio en el plasma.
10. Las alteraciones del esqueleto pueden ser precisadas con el estudio radiológico. A la osteoporosis inicial se suma una serie de alteraciones histológicas, tales como necrosis, invasión fibrosa en las zonas osteolíticas, células gigantes, linfocitos, con las alteraciones radiológicas características: en ocasiones aparece el hueso como floculado o apolillado y en otras, como con quistes a modo de pseudotumores. Según predominen la osteoporosis o los quistes, se definirán las formas clínicas del síndrome.
11. La reabsorción tubular de calcio está aumentada y el aclaramiento renal de fosfato también.
12. La prueba de corticoides descarta el hiperpartiroidismo, cuando se inhibe la hipercalcemia.

Etiología (ver fig. 74.4)

El síndrome hiperparatiroideo primario puede deberse, como hemos señalado, a hiperplasia primaria de las células, adenoma único o múltiples, incluyendo adenomas de otras glándulas (adenomatosis múltiple endocrina) o carcinoma glandular.

En un análisis de 343 casos, Cope (1966) informó las siguientes lesiones:

	Porcentaje
Adenoma único	76
Adenoma doble	4
Carcinoma	4
Hiperplasia de células claras	4
Hiperplasia de células principales (oscuras)	12

No señala los casos de hiperplasia y adenomas mixtos, ni de hiperparatiroidismo causado por tumores no endocrinos, de observación cada vez más frecuente. En este grupo encabeza la lista el carcinoma indiferenciado del pulmón y el carcinoma de células renales. Se ha señalado también el sarcoma retroperitoneal y las metástasis hepáticas del carcinoma mamario.

En estos casos que forman parte de los llamados *síndromes paraneoplásicos,* el producto de secreción de estos tumores, aunque tiene actividad semejante, no es estructuralmente idéntico a la hormona paratiroidea normal.

Otros autores señalan una cifra diferente para las distintas etiologías.

El hiperparatiroidismo secundario aparece como un mecanismo de compensación en los trastornos que producen hipocalcemia verdadera: hipovitaminosis D, raquitismo en relación con la vitamina D_3, síndromes de malabsorción con pérdida de calcio y en la insuficiencia renal crónica con hiperfosfatemia y acidosis tubular renal.

Se han señalado familias que padecen hiperparatiroidismo heredado en forma autosómica dominante.

SÍNDROME HIPOPARATIROIDEO

Concepto

Es el síndrome caracterizado por la secreción deficiente de hormona paratiroidea con la consiguiente hipocalcemia.

Sindromogénesis o fisiopatalogía (fig. 74.6)

Las consecuencias fisiológicas de una secreción insuficiente de hormona paratiroidea son: calcemia baja,

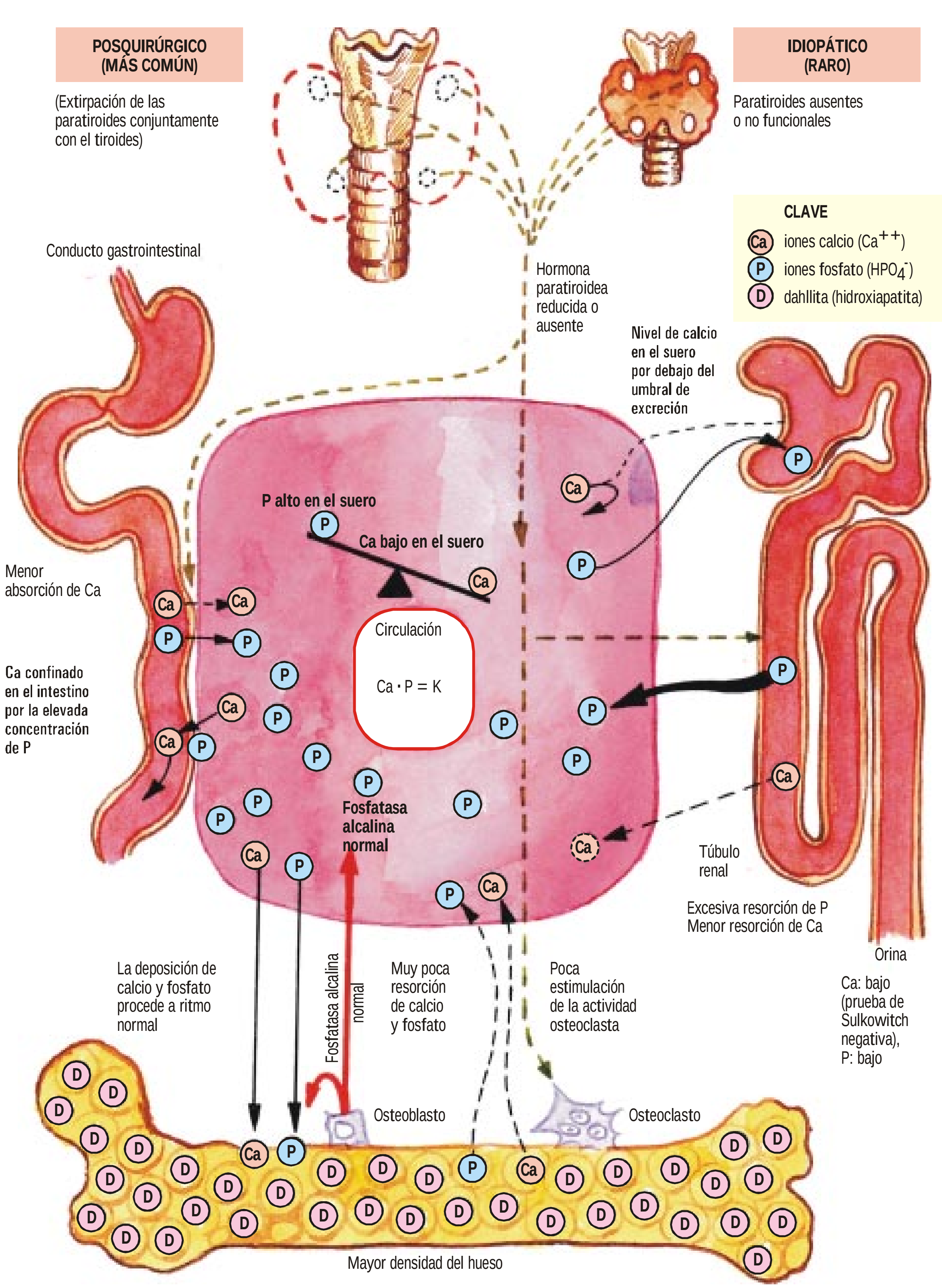


Fig. 74.6 Fisiopatología del hipoparatiroidismo.

fosfatemia alta y aclaramiento disminuido de fosfato por la orina. La hipocalcemia se acompaña de concentración baja de calcio en la orina (hipocalciuria). El aclaramiento de calcio en la orina es casi nulo, cuando la calcemia disminuye por debajo de 7 mg/dL.

La hipocalcemia es expresión de la poca resorción ósea debido a la insuficiencia de paratormona.

La concentración del calcio iónico disminuida en el líquido extracelular aumenta la excitabilidad neuromuscular y produce la tetania, con su cortejo sintomático. La hiperfosfatemia es debida a la ausencia del efecto hormonal sobre el aclaramiento de fosfato por el riñón. El ritmo de eliminación del 3’5'-AMPc también está disminuido, pero, a diferencia de lo que ocurre en el pseudohipoparatiroidismo, la respuesta a la hormona paratiroidea exógena es normal.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico (fig. 74.7)

Depende fundamentalmente de la baja concentración de calcio en el líquido extracelular.

Síntomas generales

A veces aquejan sensación de fatiga, astenia, adelgazamiento, anorexia; otras veces, dolores erráticos de tipo reumático.

Alteraciones óseas

En los niños pueden observarse trastornos del crecimiento óseo y dentario, siendo típicos los dientes que presentan alteraciones en el esmalte, como manchas y surcos o bandas horizontales y, además, contornos dentellados o en sierra. En el adulto, a causa de que la dentición y el esqueleto están totalmente desarrollados, estas alteraciones no se presentan.

Alteraciones tróficas

La piel de estos pacientes puede tornarse áspera, seca, rugosa, que hace recordar la piel de los pacientes con hipovitaminosis A o la de los hipotiroideos.

El cabello es frágil, ralo y delgado, se cae fácilmente; las cejas, el vello axilar y el pubiano son débiles. Las uñas son frágiles, quebradizas, con estriaciones. Es frecuente la moniliasis en el hipoparatiroidismo idiopático.

En el cristalino ocular se pueden producir cataratas muy típicas, por un depósito de calcio en su estructura.

Alteraciones en el sistema cardiovascular

Aparecen síntomas de eretismo cardiovascular: palpitaciones, sensación de opresión y a veces, síntomas de insuficiencia coronaria.

En el ECG se aprecia un alargamiento del intervalo QT que puede estar asociado a T aplanada.

Son frecuentes los espasmos vasculares con palidez, frialdad y en ocasiones edemas periféricos.

Alteraciones en el sistema digestivo

Hay manifestaciones dispépticas, con flatulencia y vómitos; a veces se presentan cólicos abdominales asociados a un síndrome diarreico. En ocasiones predomina el estreñimiento. Los dolores abdominales pueden ser tan intensos que se piensa en un abdomen agudo.

Alteraciones en el sistema nervioso

Se observan: cefaleas, vértigos y algias diversas, a veces en determinados territorios musculares. Pueden existir alteraciones visuales, auditivas, parestesias sobre todo típicas en el territorio cubital. Pueden presentarse signos neurovegetativos con sudación, sensación de frialdad y sofocos. A la exploración es frecuente la hiperreflexia osteotendinosa.

El estado psíquico muestra una gran excitabilidad que no es constante; a veces son fases de depresión, con temperamento o carácter muy voluble y, en ocasiones, llega a un verdadero síndrome psicótico.

El EEG señala ondas lentas, aisladas o en serie, con agujas aisladas, que son producidas por la hipocalcemia, pues la inyección endovenosa de calcio las normaliza.

El edema de la papila, que puede estar asociado con el aumento de la presión intracraneal, acompaña a la hipocalcemia y se normaliza al corregirla (fig. 74.8).

Síndrome de la tetania

El cuadro más característico desde el punto de vista clínico es la *tetania,* ella puede, sin embargo, adoptar dos formas: la tetania latente y la tetania manifiesta (ver fig. 74.8).

En la tetania latente el estado fisiopatológico se caracteriza, porque solo se producen las crisis frente a estímulos circunstanciales o provocados por el médico, que reconoce este estado de excitabilidad neuromuscular mediante el examen y las maniobras clínicas, como veremos más adelante.

La tetania manifiesta es aquella forma clínica de hipoparatiroidismo que produce eventualmente crisis o ataques de tetania espontánea o espasmofilia.

Dentro del cuadro clínico del síndrome se describen una forma aguda y una crónica, de acuerdo con la intensidad y agudeza de presentación del cuadro.

Tetania latente

Se puede evidenciar la tetania latente comprimiendo la parte media del brazo, con una goma o un brazalete de tomar la presión arterial; entonces se observa que los dedos de la mano se colocan en hiperextensión y el dedo

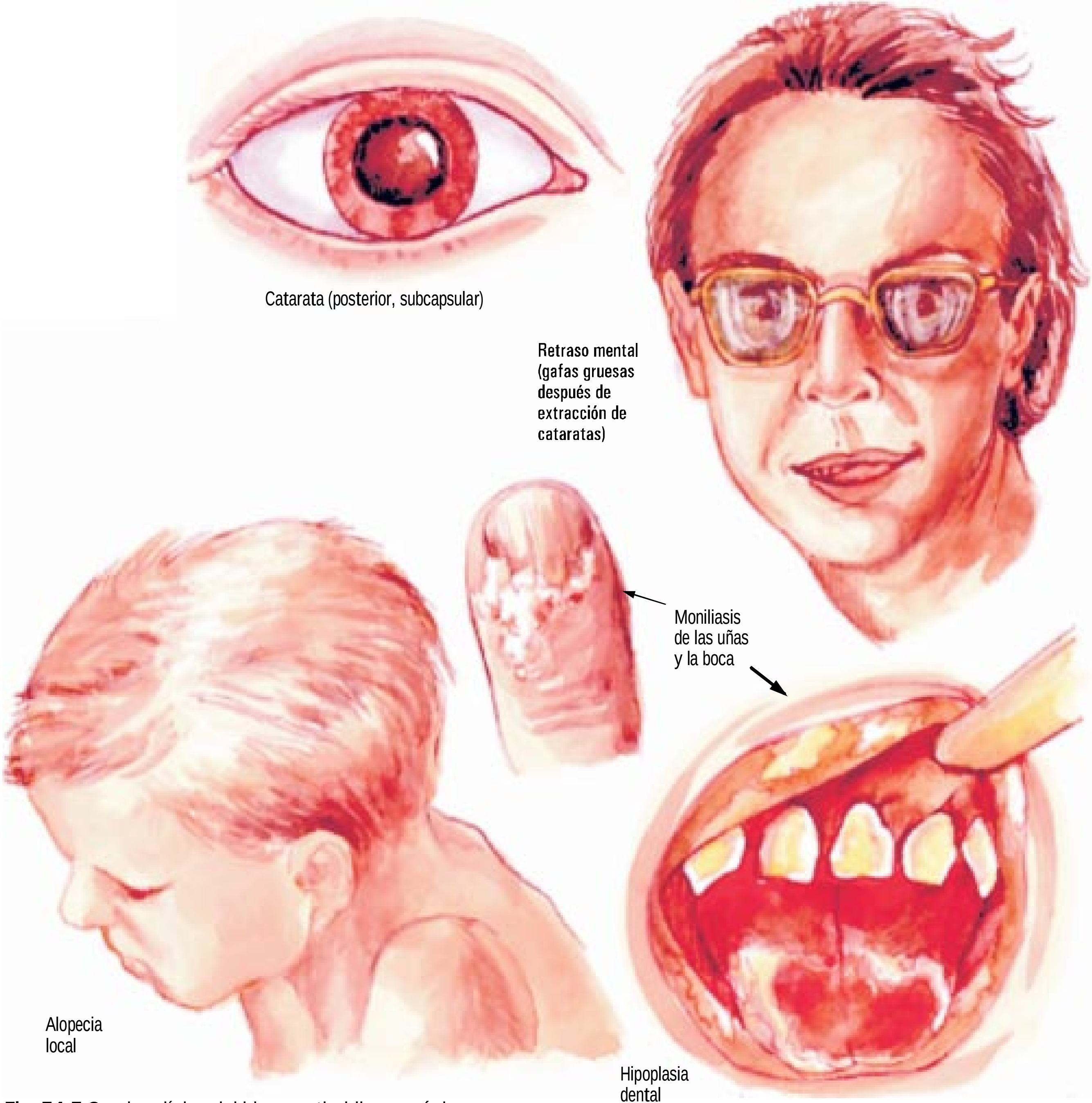


Fig. 74.7 Cuadro clínico del hipoparatiroidismo crónico.

pulgar en aducción forzada; al mismo tiempo la palma de la mano se ahueca, esto ha sido denominado mano de partero (signo de Trousseau) (fig. 74.9). En los accesos de tetania aguda se observa espontáneamente este signo. A veces al investigar dicho signo en un lado, se observa en la otra mano (signo de Frankl Hochwart) o puede agregarse un espasmo vascular y anemia de los dedos (signo de Khan y Falta).

Al percutir la rama temporal del nervio facial se provoca la contracción de los músculos orbicular, superciliar y frontal (signo de Weiss) (fig. 74.10).

Percutiendo sobre la mitad de una línea que se extiende desde el conducto auditivo externo a la comisura bucal, se obtiene la contracción de los músculos de la cara (signo de Chvostek) (fig. 74.11).

La percusión de la comisura labial provoca la propulsión de los labios hacia delante (signo de Escherich) (fig. 74.12) y a veces hay convulsiones en toda la cara (facies de Uffenheimer). Esta hiperexcitabilidad mecánica se puede también provocar en otros troncos nerviosos: en el peroneo (signo de Lust) y en la tibia (signo de Schlesinger).

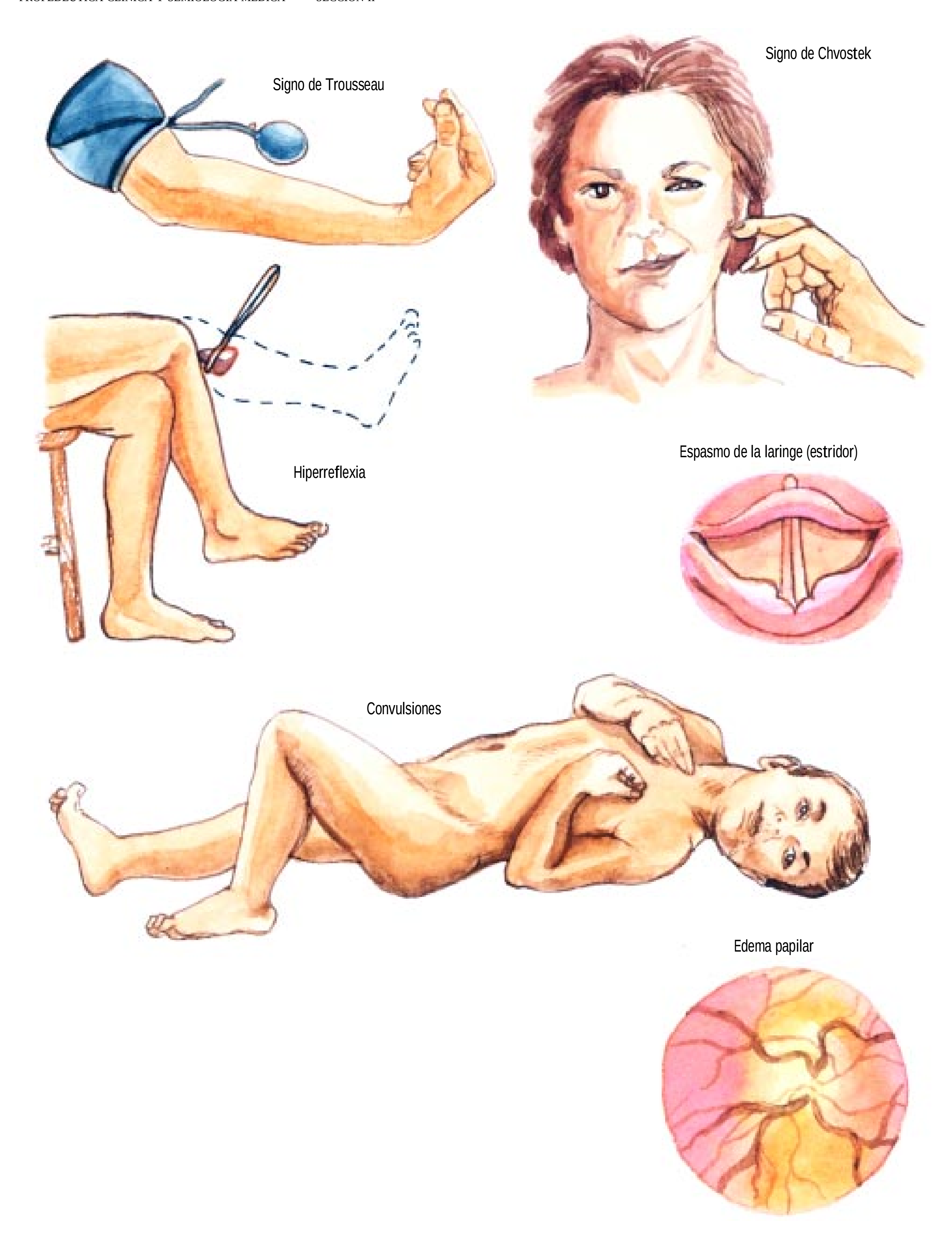


Fig. 74.8 Manifestaciones clínicas de la hipocalcemia aguda.

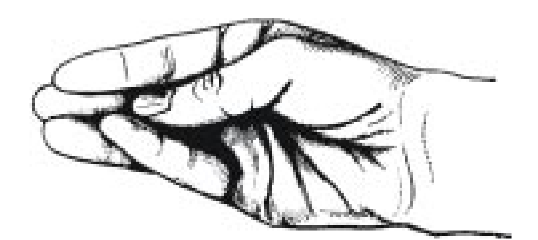


Fig. 74.9 Mano de partero.



Fig. 74.10 Signo de Weiss.



Fig. 74.11 Signo de Chvostek.

Al tirar con fuerza de un brazo que está levantado se observan contracturas de la musculatura del mismo (signo de Pool), y en consecuencia se produce la mano de partero.

En la tetania también existe un aumento de la excitabilidad muscular directa. Cuando se golpea o percute la lengua se forma una depresión circunscrita (signo de Schultze).

La estimulación por frío o color del trayecto nervioso de un músculo determina parestesias o convulsiones locales (signo de Kashida).

No solo los nervios motores poseen una hiperexcitabilidad, como se acaba de ver, sino también los sensitivos. La irritación mecánica del trigémino en sus puntos

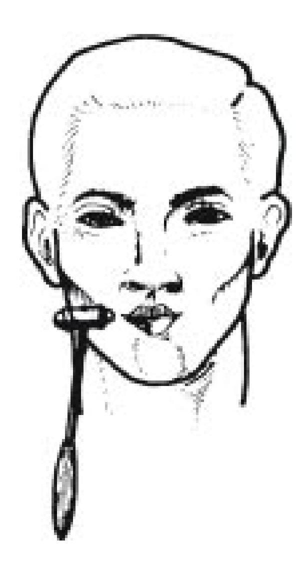


Fig. 74.12 Signo de Escherich.

de emergencia provoca dolor local e inmediato (signo de Hoffmann).

En el síndrome de hiperparatiroidismo existe una hipotonía muscular y no se observa ninguno de los signos descritos.

La hiperpnea provocada es una excelente prueba biológica. Se acuesta al enfermo y se invita a efectuar movimientos respiratorios profundos, a razón de 18/min; al cabo de 5-15 min se evidencia la tetania por un acceso agudo.

Tetania manifiesta o crisis tetánica

Los estímulos para la producción o desencadenamiento de una crisis de tetania suelen ser sencillos: una emoción, un disgusto, etcétera.

Los pródromos pueden faltar, pero en ocasiones se manifiestan por embotamiento y hormigueo en los dedos de las manos y pies y alrededor de los labios. A veces es la existencia de pequeñas contracciones fibrilares en músculos de las manos y pies o en la cara. En la tetania intensa hay calambres musculares que afectan a grupos musculares aislados de las manos y los pies, en forma de espasmos carpopedales.

A partir de este momento el espasmo se generaliza a todos los músculos del esqueleto y se constituye el típico ataque:

1. En las extremidades superiores quedan los brazos en aproximación contra el tronco (aducción). Podemos decir que todos los grupos musculares se flexionan violentamente excepto los dedos, los cuales en sus tres falanges se mantienen en extensión y presentan un acercamiento en cono recordando la mano del partero.
2. En las extremidades inferiores la contractura espasmódica de tipo tónico es en extensión.

3. Los grupos musculares del cuello y la columna vertebral sufren la contractura tónica en hiperextensión y el tronco adopta la posición de opistótonos.
4. En la cara es muy peculiar la llamada facies tetánica por la contracción de los grupos musculares del facial.
5. Los globos oculares sufren también la contracción de sus músculos produciéndose anisocoria, estrabismo, nistagmo.
6. Los músculos del tronco también se contraen: las paredes abdominales, los músculos intercostales y el diafragma se contraen en inspiración, contribuyendo a la cianosis e incluso a la muerte por asfixia.
7. Laringospasmo, propio del niño y del lactante, que puede ir desde el simple estridor laríngeo hasta la apnea con cianosis; a veces es de evolución mortal.
8. La musculatura lisa también puede sufrir, en tal caso se afectan el bronquio (disnea asmatiforme), el esófago (disfagia), pueden existir vómitos, cólicos y evacuación rectal.

Los pacientes conservan la conciencia (a diferencia de la epilepsia), aunque este estado agudo y violento puede dejarlos ausentes de toda actividad consciente e incluso, hay momentos en que están obnubilados.

Exámenes complementarios

1. Electromiograma, que pone de manifiesto la hiperexcitabilidad neuromuscular y muestra potenciales repetitivos denominados dobletes o tripletes que se reproducen en salva.
2. Electrocardiograma, que muestra un alargamiento de QT.
3. Exámenes bioquímicos:
   a) Calcemia muy baja, inferior a 7 mg/dL pudiendo llegar a 4 mg.
   b) Calciuria descendida, inferior a 100 mg en 24 h.
   c) Fosforemia elevada por encima de 6 mg/dL pudiendo llegar a 10 mg.
   d) Hipofosfaturia con disminución de la depuración renal del fósforo.

   La asociación de hipocalcemia e hiperfosforemia francas con disminución de la fosfocalciuria va totalmente a favor de una insuficiencia paratiroidea con dos reservas muy importantes: funcionamiento renal conservado y corrección del síndrome por la administración de paratormona.
4. Exámenes radiológicos. La amputación de las raíces dentarias es bastante orientadora; en ocasiones hay hiperdensificaciones del esqueleto a nivel de la bóveda craneana y de las corticales de los huesos largos.

Etiología

En la mayor parte de los casos el síndrome hipoparatiroideo es iatrogénico, como consecuencia de la extirpación de las paratiroides en el acto quirúrgico por trastornos tiroideos o paratiroideos o por reducción de la vascularización durante la hemostasia que motiva una necrosis isquémica.

El idiopático es raro, se conocen pocos casos. Se descubre durante la infancia o la adolescencia.

SISTEMA ENDOCRINOMETABÓLICO. GLÁNDULAS SUPRARRENALES Y SUS SÍNDROMES

75

ANATOMÍA DE LAS SUPRARRENALES

Las glándulas suprarrenales son dos pequeños órganos endocrinos de aproximadamente 7-8 g en la mujer y 8-9 g en el hombre, que ocupan la parte superior e interna del polo superior de ambos riñones (fig. 75.1). Un 80 % de la misma corresponde a la porción cortical. Su irrigación es extraordinaria, la más abundante del organismo. En estado normal es de color amarillo o pardo amarillento.

La presencia de glándulas suprarrenales accesorias, sean completas o incompletas (en esta última eventualidad, representadas solo por la zona cortical o la medular), dista de ser una rareza y su posible existencia debe tenerse presente cuando se considera la etiología de ciertos síndromes hiperfuncionales suprarrenales, en los cuales la exploración de la zona donde se encuentra normalmente esta glándula es negativa.

Las glándulas suprarrenales accesorias pueden encontrarse en la vecindad de las normales, a todo lo largo de la aorta abdominal y de su bifurcación, y en la vecindad de las gónadas o en su interior.

Cada glándula suprarrenal está formada por dos partes completamente diferentes, de acuerdo con su origen embriológico, su estructura anatómica y las funciones que regulan: la cortical y la medular. Las manifestaciones clínicas y humorales de los procesos patológicos consecutivos a una alteración funcional de estas partes son también diferentes, y determinan una serie de síndromes perfectamente individualizables por sus características bien definidas. A este respecto es conveniente recordar que en no pocas especies animales constituyen dos órganos completamente independientes.

Es una excepción a la regla general expuesta en el párrafo anterior, el síndrome tumoral suprarrenal, formado por un conjunto de síntomas y de signos que acompañan al aumento de tamaño de la glándula, ya que este aumento ofrece características análogas para los tumores corticales o medulares.

HISTOLOGÍA SUPRARRENAL (FIG. 75.2)

Los lípidos de la corteza suprarrenal son: colesterol libre, ésteres de colesterol, triglicéridos y fosfolípidos.

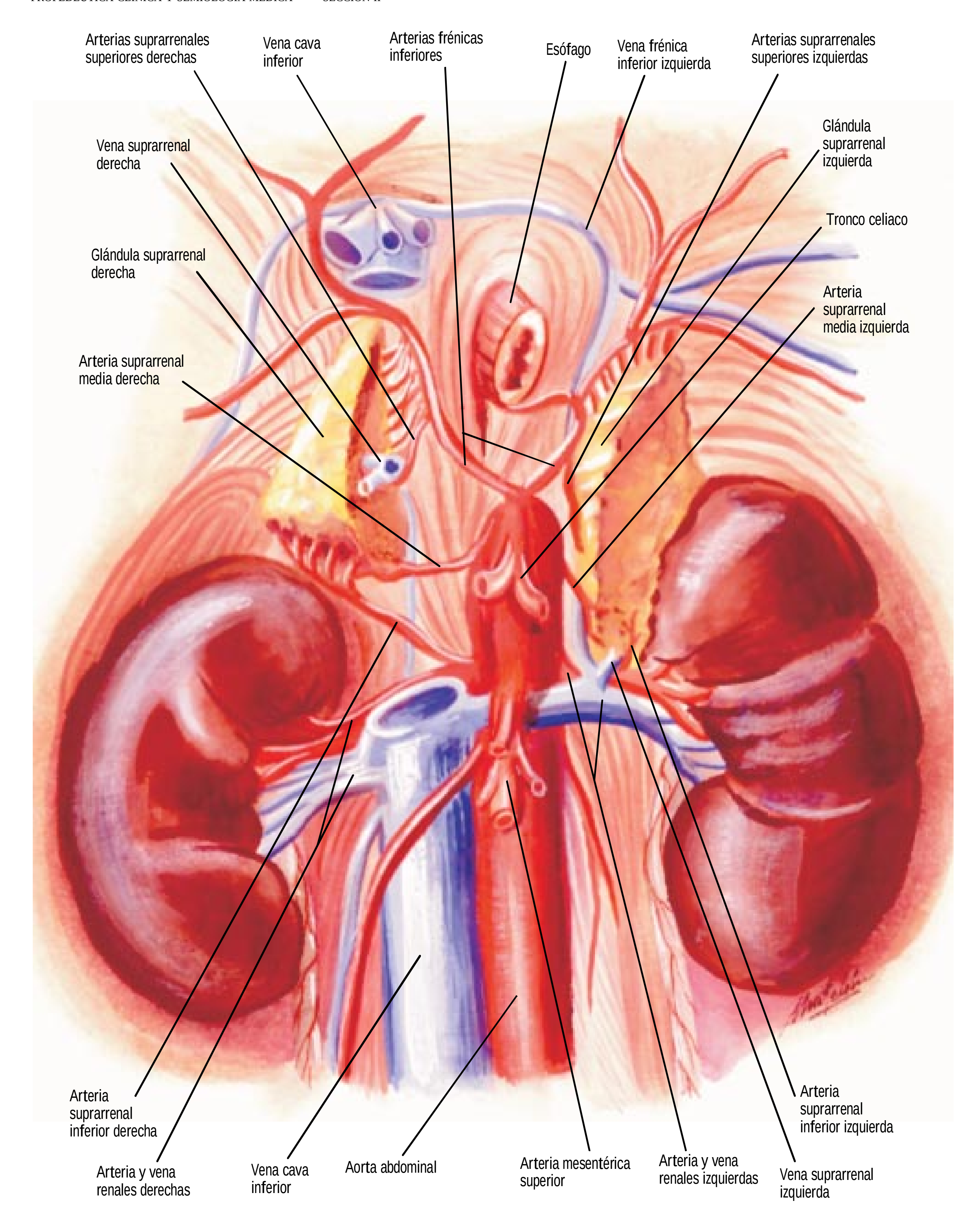


Fig. 75.1 Anatomía e irrigación sanguínea de las glándulas suprarrenales.

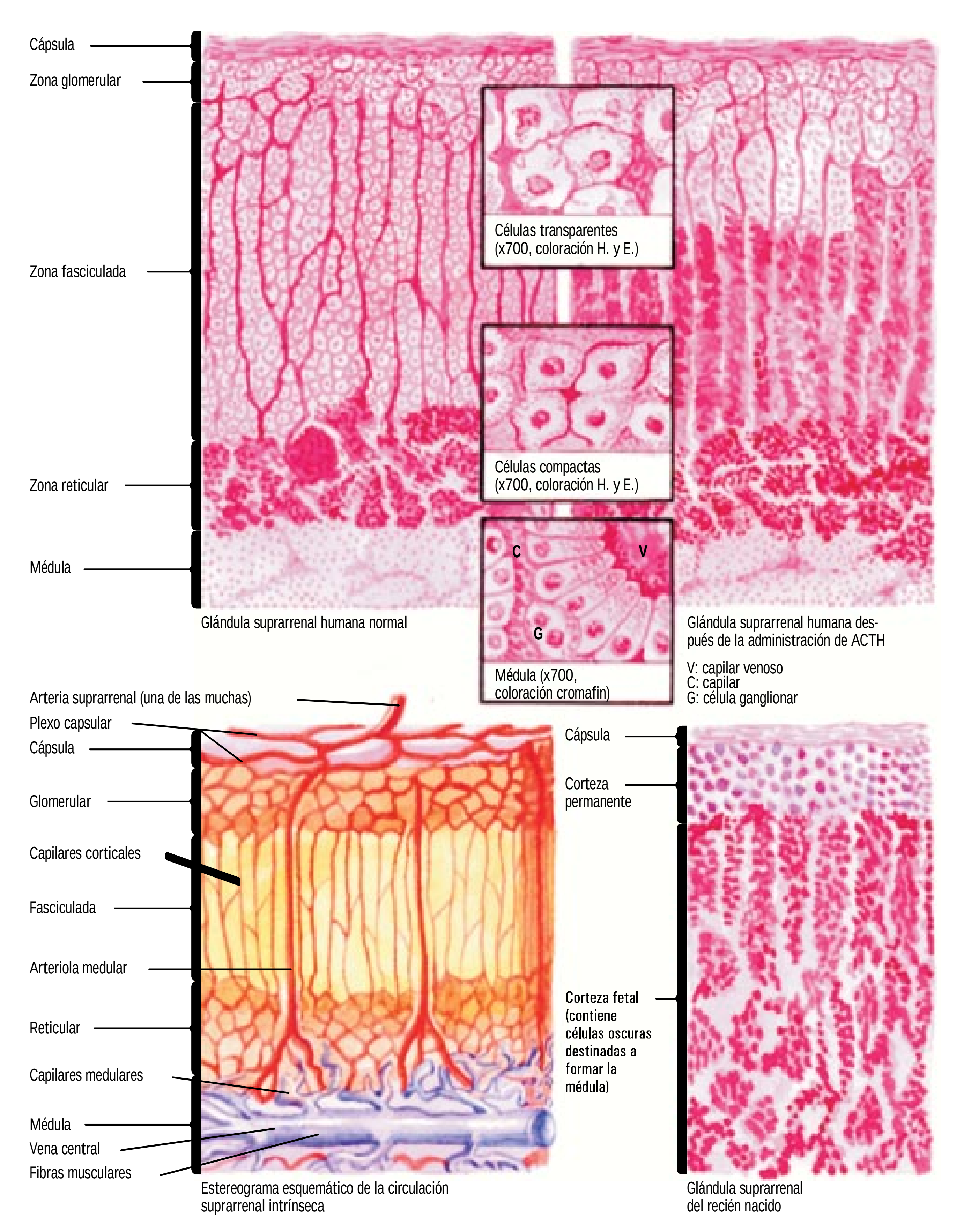


Fig. 75.2 Histología de las glándulas suprarrenales.

En la glándula normal existen muy pocos esteroides preformados, pues al sintetizarse pasan rápidamente a la circulación. La coloración amarilla de la cortical depende de pigmentos (lipocromos) que no tienen relación con la actividad secretoria glandular.

De las tres zonas netas de la corteza suprarrenal humana la *zona glomerular* (externa), poco desarrollada, está formada por células dispuestas en pequeños grupos y paralelas a la cápsula fibrosa.

La *zona fasciculada* abarca el 80 % de la glándula normal. Las células están ocupadas por lípidos, la mayor parte de los cuales son colesterol, ésteres del colesterol y lípidos insaturados. Estas células se denominan células claras.

La *zona reticular* es angosta y está unida a la médula suprarrenal. Las células de esta zona difieren de las células claras, pues son ricas en fosfatasas alcalina y ácida, ácido ribonucleico y deshidrogenasas. En su citoplasma contienen abundantes mitocondrias. Estas células han sido denominadas compactas y constituyen las células funcionalmente activas de la corteza que suministran las necesidades diarias de corticoides.

La zona fasciculada es la zona de almacenamiento de lípidos precursores, los cuales están disponibles para la síntesis de una mayor cantidad de corticosteroides, cuando la glándula es estimulada. En los estados de alarma duraderos o crónicos, o después del estímulo con ACTH exógeno (corticotropina exógena), las células claras se convierten en células compactas, en la medida en que los lípidos que almacenan se convierten en hormonas esteroides.

La *médula suprarrenal* proviene de las células primitivas de la cresta neural, que migran hacia el centro de la suprarrenal fetal y forman la médula, con su complemento de células maduras, los feocromocitos.

En el feto se advierten acumulaciones de células a lo largo de la aorta abdominal. Otros grupos están dispersos en todo el sistema nervioso simpático en relación con los ganglios cervicales y torácicos, tracto gastrointestinal, vesícula, corazón y gónadas. Después del nacimiento estos islotes son sustituidos por tejido linfático, pero pueden persistir y originar feocromocitomas extrasuprarrenales.

FISIOLOGÍA DE LAS SUPRARRENALES

La corteza suprarrenal secreta un grupo de hormonas que reciben el nombre de corticosteroides y también hormonas androgénicas. La médula suprarrenal secreta las hormonas adrenalina y noradrenalina, en respuesta al estímulo simpático.

CORTEZA SUPRARRENAL

Los corticosteroides que ella produce son de dos tipos principales: los mineralocorticoides y los glucocorticoides. Además ella produce pequeñas cantidades de andrógenos cuyos efectos son similares a los de la hormona sexual masculina: testosterona.

El nombre de mineralocorticoides se debe a que estas hormonas actúan principalmente sobre los electrólitos de los líquidos extracelulares: sodio, potasio y cloruros.

Los glucocorticoides fueron llamados así porque uno de sus principales efectos es elevar la concentración de glucosa en la sangre.

Función de los mineralocorticoides

Los mineralocorticoides, incluyendo la aldosterona, se producen en la zona glomerular.

Cuando se suprime la secreción corticosuprarrenal sobreviene la muerte. Al faltar los mineralocorticoides la concentración de sodio y cloruros en los líquidos extracelulares disminuye de manera considerable, así como el volumen del líquido extracelular; disminuye el gasto cardiaco y se establece un estado parecido al *shock*, seguido de muerte. Estos acontecimientos se evitan administrando aldosterona u otro mineralocorticoide y sal.

Los mineralocorticoides están representados básicamente por la aldosterona, que es responsable de un 95 % de esta actividad, a la cual contribuye la corticosterona, que posee también efectos glucocorticoides, y la desoxicorticosterona, que se secreta en pequeñas cantidades, cuyos efectos son iguales a la aldosterona, pero de una potencia 30 veces menor.

En *resumen* los efectos fundamentales de los mineralocorticoides son:

– Aumento de la reabsorción de sodio por el túbulo renal.
– Aumento en la excreción renal de potasio.

Estos efectos fundamentales fueron expuestos al estudiar el equilibrio hidromineral (Capítulo 68) (ver figs. 68.5 y 68.6) y serán tratados de nuevo, en la explicación de los síndromes.

Función de los glucocorticoides (fig. 75.3)

Los glucocorticoides son elaborados fundamentalmente en la zona fascicular.

El animal suprarrenalectomizado puede sobrevivir con la administración de mineralocorticoides, pero no es un animal normal. Su sistema metabólico para utilizar carbohidratos, proteínas y grasas se encuentra alterado, por lo cual no logra resistir agresiones físicas, psíquicas, ni enfermedades menores, que pueden producirle la muerte.

Por lo tanto, los glucocorticoides poseen funciones tan importantes para la vida del animal como los mineralocorticoides.

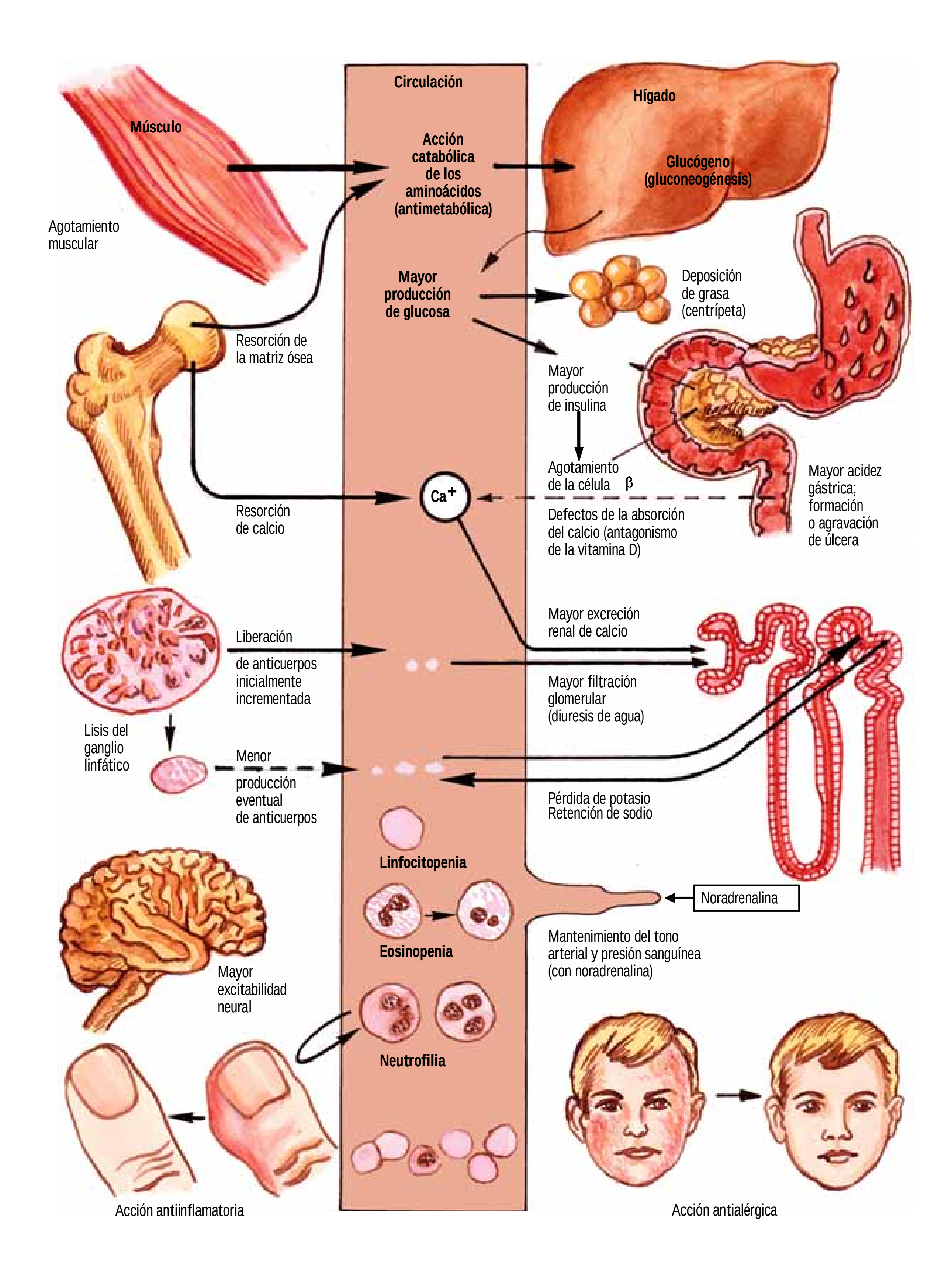


Fig. 75.3 Acciones biológicas de los glucocorticoides (cortisol).

Un 95 % de esta actividad se debe al cortisol (también llamado hidrocortisona y compuesto F), en menor proporción a la corticosterona y en mucho menor grado a la cortisona.

El efecto más conocido del cortisol y demás glucocorticoides sobre el metabolismo es su capacidad de incrementar la gluconeogénesis hepática, favoreciendo el aumento del glucógeno hepático, la disminución de la utilización de glucosa por las células y el aumento de la concentración de glucosa sanguínea, lo que origina la diabetes suprarrenal.

Además, se producen efectos importantes sobre el metabolismo de las proteínas y de las grasas y, también, efectos hematológicos en los procesos inflamatorios, en la inmunidad, etcétera.

Hormonas sexuales

Se elaboran en la zona reticular, fundamentalmente andrógenos (C19) y pequeñas cantidades de hormonas de carácter estrogénico (C18), ambas en cantidades que no tienen importancia biológica, en comparación con la producción de las gónadas.

MÉDULA SUPRARRENAL

Las células de la médula suprarrenal son de origen ectodérmico y provienen de la cresta neural. La médula suprarrenal es esencialmente un ganglio simpático, en el cual las células posganglionares han perdido sus axones y se han especializado en secretar sus productos, directamente hacia el torrente sanguíneo.

Los estímulos sensoriales que viajan a través del tallo encefálico o los mensajes que ascienden a través de la médula espinal, convergen en el hipotálamo, desde donde se conducen hacia abajo, de nuevo por la médula espinal. Las prolongaciones simpáticas desde T10 hasta L1 forman los nervios esplácnicos, los cuales, como fibras preganglionares, establecen sinapsis en los ganglios preaórticos y continúan hacia la médula suprarrenal. Allí, las células cromafines poliédricas son estimuladas por la acetilcolina liberada en las terminales nerviosas y segregan epinefrina y norepinefrina. Parece que las células que contienen fosfato ácido segregan preferentemente epinefrina, mientras que las que muestran fluorescencia segregan norepinefrina. La médula suprarrenal del feto solo contiene norepinefrina, la epinefrina aparece algún tiempo después del nacimiento. Las células cromafines de la médula responden a la estimulación del nervio esplácnico durante las situaciones de urgencia. La hipoglicemia insulínica depletará las células que segregan epinefrina específicamente, mientras que la reserpina, en dosis pequeñas, causa la pérdida de norepinefrina exclusivamente.

La biosíntesis de catecolaminas se lleva a cabo por la hidroxilación y descarboxilación de la fenilalanina y se forma tirosina. Esta es convertida en dihidroxifenilanina (DOPA) por la enzima tirosinasa y es entonces transformada en dopamina (hidroxitiramina), que a su vez mediante una a-hidroxilasa se convierte en norepinefrina, que sufre una N-metilación y origina la epinefrina.

La enzima responsable de la conversión de norepinefrina en epinefrina se encuentra en altas concentraciones, solo en la médula suprarrenal. El contenido promedio de la combinación de norepinefrina-epinefrina de la médula suprarrenal humana normal tiene un rango de 2-4 mg/g de tejido en el adulto, de los cuales solo hasta un 30 % es norepinefrina, mientras que en todos los tejidos extramedulares que segregan catecolaminas, la mayor parte de esta catecolamina es norepinefrina. Tanto la epinefrina como la norepinefrina difieren considerablemente en su farmacofisiología.

En un extremo de la escala, la norepinefrina tiene un efecto mucho mayor sobre la presión sanguínea que la epinefrina. La primera actúa produciendo una *vasoconstricción* en la mayor parte del territorio arteriolar en el cuerpo; la segunda, aunque posee una acción similar sobre las arteriolas de la piel (que conduce a la palidez), dilata los vasos sanguíneos en el hígado y en el músculo.

La norepinefrina, al mismo tiempo que eleva la presión sanguínea por medio de la vasoconstricción, tiende a disminuir el índice cardiaco; en contraste, la epinefrina lo aumenta. La epinefrina también eleva el *metabolismo basal,* mientras que la norepinefrina lo hace escasamente. La epinefrina provoca una marcada *dilatación bronquial* y la *inhibición de la motilidad intestinal,* no así la norepinefrina. La epinefrina, al activar las *enzimas glicogenolíticas* y al inhibir la secreción de insulina, conduce a una *marcada hiperglicemia* no compartida igualmente por la norepinefrina, además aumenta la irritabilidad del *sistema nervioso central,* originando una sensación de ansiedad inminente y una dilatación marcada de las *pupilas.* La lipasa del tejido adiposo se activa por ambas catecolaminas, conduciendo a la lipólisis y a una descarga aumentada de ácidos grasos no esterificados hacia el torrente sanguíneo, que se elevan por encima de lo normal (de 0,4 ± 0,2 mEq/L). Es interesante conocer que los pacientes afectos de tumores que producen un exceso de catecolaminas, casi nunca son gordos. La epinefrina, mucho más que la norepinefrina, produce neutrofilia con eosinopenia. Todas estas actividades favorecen la supervivencia inmediata de un animal que toma parte en una pelea, durante el vuelo, o mientras que está poseído por el miedo. Esto fue señalado por primera vez por Cannon en su teoría de la *reacción de alarma* y después, extendida por Selye al *síndrome de adaptación general,* que incluye, además, una actividad corticosuprarrenal aumentada de forma secundaria.

El metabolismo de las catecolaminas tiene lugar fundamentalmente en el hígado; consiste en la ortometilación (80 %) y desaminación oxidativa (20 %) por una catecol-o-metiltransferasa (COMT) y una monoaminoxidasa (MAO). Menos de 4 % de la epinefrina o norepinefrina administrada por vía intravenosa se encuentra en la orina; sin embargo, cantidades considerables de metanefrina, normetanefrina y el ácido vanilmandélico se encuentran normalmente y pueden servir para la determinación cuantitativa de la actividad medular.

REGULACIÓN DE LA SECRECIÓN SUPRARRENAL DE ESTEROIDES

La parte interna de la corteza (zonas fascicular y reticular) se halla bajo control de la ACTH y secreta todos los esteroides suprarrenales, excepto la aldosterona. La parte externa de la corteza (zona glomerular) secreta aldosterona en respuesta al estímulo de angiotensina II, potasio y ACTH.

La ACTH activa a la adenilciclasa suprarrenal estimulando la formación de AMPc. Este inicia la formación de una proteína que, directa o indirectamente, cataliza la conversión del colesterol a 20-a-hidroxicolesterol, el cual a su vez es convertido en pregnenolona, que sirve como precursor de todos los esteroides suprarrenales.

En condiciones normales se secretan en forma más abundante cortisol y dehidroisoandrosterona, pero la deficiencia de una de las enzimas que intervienen en la conversión de la pregnenolona a sus derivados normales produce un aumento de los intermediarios formados antes de la etapa perturbada.

Esta distorsión se observa en la hiperplasia suprarrenal congénita, algunas neoplasias suprarrenales y en el tratamiento con inhibidores farmacológicos de las enzimas suprarrenales.

La actividad secretoria de la corteza suprarrenal está bajo control directo de la ACTH, por eso los problemas relacionados con la regulación de la secreción de esteroides suprarrenales se transforman en problemas relacionados con los controles de la secreción de ACTH, los cuales obedecen a los factores siguientes:

El *primero* es la concentración de cortisol. De todos los productos secretados por la suprarrenal humana, el cortisol es el único con potencia intensa para regular la ACTH. Cuanto más elevada es la concentración de cortisol, mayor la acción inhibitoria de la secreción de ACTH; cuanto menor sea el nivel de cortisol menor la inhibición de secreción de ACTH, lo que se traduce por un aumento del mismo.

El *segundo* es el régimen de sueño. En las personas normales que duermen de noche, la ACTH plasmática y la secreción de cortisol, aumentan a partir de las dos de la madrugada con un máximo al levantarse; después disminuye y sus valores van bajando durante todo el día, hasta llegar al mínimo en la noche.

El *tercer* factor es el llamado de alarma frente a situaciones de agresión: hipoglicemia, intervenciones de cirugía mayor, pirógenos, etc., que aumentan la secreción de ACTH.

En la práctica, la concentración plasmática de cortisol se utiliza como índice indirecto de la secreción de ACTH. Dentro de límites fisiológicos de concentración de ACTH, la respuesta suprarrenal es proporcional a la cantidad de ACTH que llega a la glándula y se produce la secreción del cortisol, la cual se mantiene mientras persista la concentración plasmática de ACTH. Cuando esta disminuye, cae la concentración plasmática de cortisol, que sufre una semidesintegración en 1-2 h.

La secreción de aldosterona, por el contrario, solo se halla parcialmente bajo el control de la ACTH y está influida fundamentalmente por las pérdidas de sodio o cualquier causa que produzca hipovolemia. En estos casos se origina una producción de renina en los riñones, que cataliza a la angiotensina I, transformándola en angiotensina II, que estimula la producción de aldosterona (ver además, Capítulo 68).

Este sistema renina-angiotensina es el regulador principal de la secreción de aldosterona, por lo menos, en la mayor parte de los procesos que conocemos como aldosteronismo secundario.

BIOSÍNTESIS DE ESTEROIDES

Todas las hormonas esteroides poseen básicamente una estructura similar con diferencias químicas menores, que originan una especificidad notable en su acción biológica. Poseen además, un esqueleto básico de 17 átomos de carbono marcados en un orden bien definido, al que se añaden 1, 2 ó 4 átomos de carbono.

En la figura 75.4 se presenta en forma simplificada la compleja biosíntesis de los corticosteroides a partir del colesterol y posiblemente del acetato, por estímulo de la ACTH.

SÍNDROMES SUPRARRENALES

Son posibles múltiples clasificaciones (excluidos los hipercorticismos iatrogénicos).

Fig. 75.4 Fórmulas químicas de la biosíntesis de los esteroides suprarrenales.

Utilizaremos la siguiente:

I. Síndromes corticales.

A. Hiperfunción corticosuprarrenal.

1. Hipercorticismos metabólicos:

a) Hipercorticismo metabólico puro: síndrome de Cushing.

b) Hipercorticismos metabólicos acompañados de hipersecreción de mineralocorticoides o de andrógenos.

2. Hipercorticismos androgénicos:

a) Hipercorticismo androgénico puro: síndrome adrenogenital o de Cooke-Apert-Gallais.

b) Hipercorticismos androgénicos acompañados de hipercorticismo metabólico, estrogénico o mineral.

3. Hipercorticismo estrogénico: síndrome por exceso de estrógenos (feminización).

4. Hipermineralocorticismos:

a) Hiperaldosteronismo primario: síndrome de Conn.

b) Hiperaldosteronismo secundario.

B. Hipofunción corticosuprarrenal.

1. Insuficiencia corticosuprarrenal aguda: síndrome de Waterhouse-Friderischsen.

2. Insuficiencia corticosuprarrenal crónica: enfermedad de Addison.

II. Síndrome medular.

A. Hiperfunción medular (feocromocitoma).

III. Síndrome tumoral.

De los síndromes suprarrenales de esta clasificación, solo describiremos algunos.

HIPERCORTICISMO METABÓLICO PURO: SÍNDROME DE CUSHING

Concepto

El síndrome de Cushing se caracteriza por un hiperfun-cionamiento cortical con aumento de glucocorticoides, que son los que dominan el cuadro clínico; sin embargo, con frecuencia se asocia con un

aumento de mineralo-corticoides y a veces, con síntomas determinados por hipersecreción androgénica.

Sindromogénesis o fisiopatología (ver fig. 75.3)

El *exceso de cortisol* imprime su acción sobre tres metabolismos esenciales:

1. *Metabolismo de los hidratos de carbono.* La acción hiperglicemiante del cortisol se ejerce, quizás parcialmente, por inhibición de la utilización periférica de la glucosa al oponerse a la fosforilación en el músculo y en el tejido adiposo; pero refleja, sobre todo, el aumento de la neoglucogénesis hepática, al activar el cortisol, las enzimas que intervienen en ella, tales como: la piruvatocarboxilasa, la fructuosa 1-6 difosfatasa y la glucosa 6-fosfatasa. La diabetes así inducida será habitualmente reversible después de la supresión del hipercortisolismo; en algunos casos podrá persistir, sobre todo en los sujetos predispuestos genéticamente.

2. *Metabolismo de los prótidos.* El cortisol favorece el catabolismo proteico, hace negativo el equilibrio nitrogenado y reduce la incorporación de los aminoácidos en los músculos. El catabolismo proteico desempeña un papel principal en la interrupción del crecimiento observado en el niño, independientemente de la acción antagónica de la cortisona respecto de la hormona somatotrópica.

3. *Metabolismo de los lípidos.* El cortisol favorece la síntesis de ácidos grasos de cadena larga, la cetogénesis y la cetosis, probablemente por aumento de la descarga insulínica. Esta acción lipotrópica da lugar a un depósito de grasa "oscura" en puntos particulares: cara, tronco, abdomen y, bajo la forma de una bola de grasa, en la base de la nuca.

Equilibrio electrolítico. La hidrocortisona favorece *la retención de sodio* y la *eliminación de potasio.* Esta última acción, la más aparente, conduce a una hipocaliemia que necesita cantidades considerables de potasio para ser corregida, debido a la disminución del almacenamiento potásico intracelular.

Hematopoyesis. Las modificaciones hematológicas son el resultado de una doble acción de la ACTH y de los corticosteroides: acción lítica sobre los linfocitos y los eosinófilos y acción de estimulación de la médula ósea, que afecta los granulocitos neutrófilos y los eritroblastos.

Algunas manifestaciones del síndrome de Cushing no son tan fácilmente explicables. Un ejemplo es la *hipertensión arterial.* El papel de las hormonas corticosuprarrenales no ofrece la menor duda, pero su responsabilidad relativa permanece poco conocida; no ha sido demostrado un exceso de hormonas minerales por las determinaciones; el papel del aumento de la masa sanguínea, a su vez ligada a una retención sódica, sigue siendo hipotético, así como la intervención de los andrógenos, a cuyo efecto aterógeno se ha atribuido la hipertensión.

La *amenorrea* no se atribuye en su totalidad a una hiperandrogenia. Es reproducible por la cortisona a grandes dosis; un eslabón hipotalamohipofisario puede explicar los casos en los que se asocia a una hipoplasia ovárica. A veces una radioterapia hipofisaria origina una reaparición de las menstruaciones; no obstante, la tasa de las gonadotropinas es generalmente normal.

En cuanto a los *trastornos psíquicos,* dependen en parte, del exceso de cortisol, ya que siguen las fluctuaciones de la enfermedad. Sin embargo, a menudo el hipercorticismo se limita a revelar un estado psicótico preestablecido que, a su vez, puede ser la causa de la perturbación glandular; llama la atención el paralelismo con la enfermedad de Basedow.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico (fig. 75.5)

1. Síntomas que evidencian el aumento de los *glucocorticoides:*

- **a)** Obesidad. A veces considerable y de instalación rápida. Se caracteriza, sobre todo, por su distribución faciotroncular, que infiltra el rostro, la nuca (dando el cuello de búfalo) y el tronco. Contrasta con la delgadez de los miembros, específicamente en su parte distal, acentuada por una atrofia muscular. Se acompaña de modificaciones de la piel, que se hace delgada, seca, eritematosa, con *vergetures* o estrías rojas violáceas o purpúreas, de localización en flancos, nalgas y muslos.
- **b)** Osteoporosis generalizada.
- **c)** Síntomas de diabetes: poliuria, polidipsia, etcétera.

2. Síntomas que evidencian el aumento de los *mineralocorticoides*:

- **a)** Hipertensión arterial permanente, tanto de la máxima como de la mínima.
- **b)** Signos de sufrimiento arteriolar: fragilidad capilar con equimosis y púrpuras. Signo del lazo positivo.
- **c)** Glomerulonefritis crónica, en ocasiones.

3. Síntomas que evidencian el aumento de los *andrógenos.* La actividad anabólica de los andrógenos se ve enmascarada por la actividad catabólica de los glucocorticoides.

Las modificaciones sexuales son menos intensas que en el síndrome adrenogenital y no son constantes. Se nota sobre todo en la mujer: desarrollo del hirsutismo y trastornos menstruales.

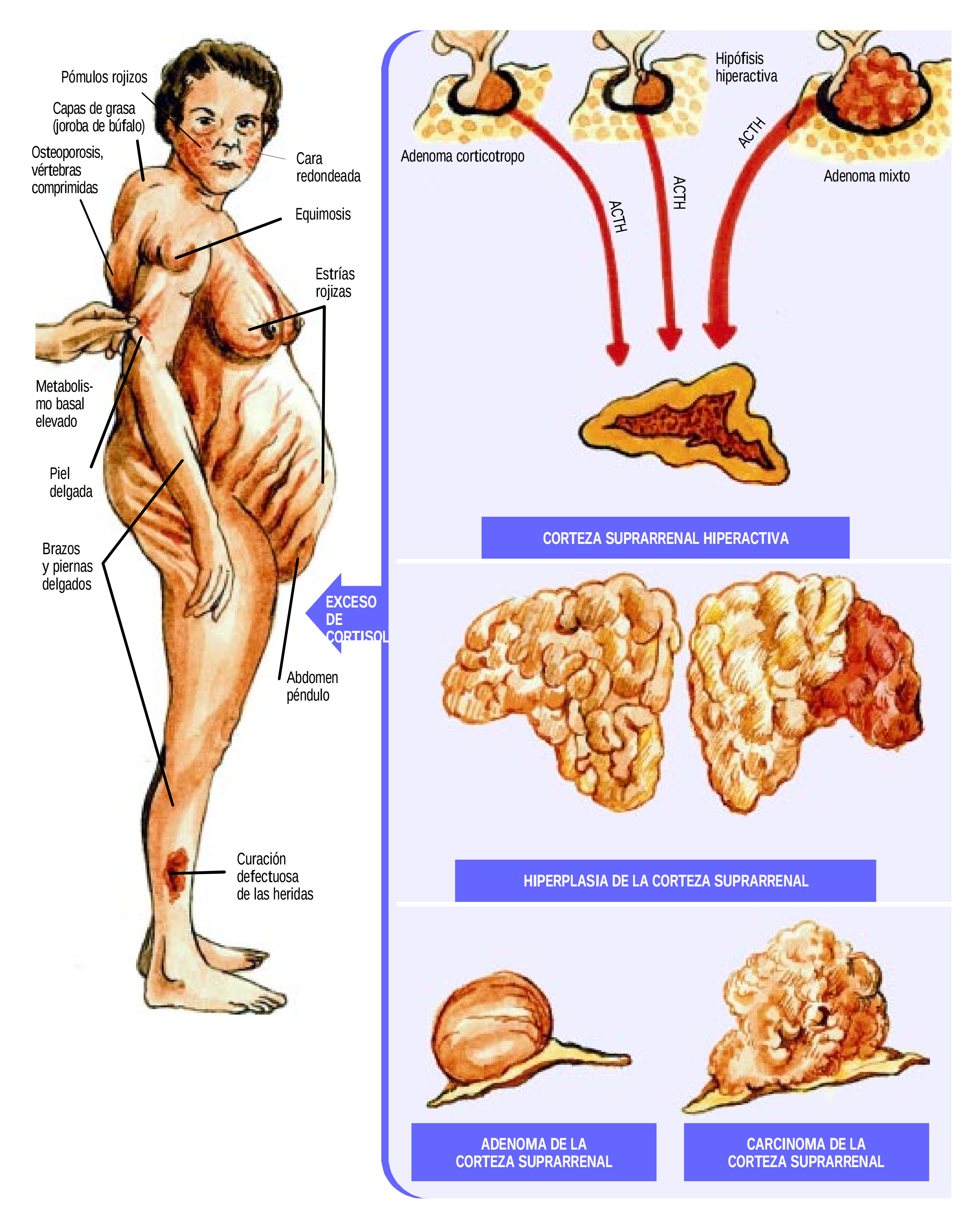


Fig. 75.5 Síndrome de Cushing.

Exámenes complementarios

1. Que evidencian el aumento de los *glucocorticoides*:

a) Hemograma: poliglobulia, neutrofilia con linfocitopenia y eosinopenia.
b) Hiperglicemia: casi constante.
c) Cortisol libre en orina de 24 h y cortisol plasmático elevados.
d) Elevación de 17-hidroxicorticoides y 17-cetosteroides urinarios.
e) Test de inhibición con dexametasona de 2 y de 8 mg.
f) Determinación de ACTH, que está elevada si es de causa hipofisaria y disminuida, si la hiperfunción es de causa adrenal.

2. Que evidencian el aumento de los *mineralocorticoides*:

a) Hipernatremia.
b) Hipopotasemia.

3. Que evidencian el aumento de los *andrógenos* suprarrenales:

a) Aumento en la excreción urinaria de los 17-cetosteroides.
b) Aumento de la androstendiona y la dehidroepiandrostendiona plasmática.

Etiología (ver fig. 75.5)

La descripción original de Harvey Cushing en 1932 era la presencia de un adenoma de células basófilas en la hipófisis; durante años se consideró la enfermedad como primariamente hipofisaria y con efectos secundarios sobre las suprarrenales.

Hoy consideramos tres grupos principales:

1. Producción autónoma de cortisol por una lesión primaria (benigna o maligna) de la corteza suprarrenal: hiperplasia (fig. 75.6), adenoma (único o múltiple) y carcinoma funcionante.
2. Secreción excesiva de ACTH por la hipófisis que estimula la secreción de cortisol (tumor corticotropo o hiperplasia basófila) (fig. 75.7); o una alteración funcional a nivel de hipotálamo. El término *tumor basófilo* ha caído en desuso y se ha sustituido por el de *tumor corticotropo*.
3. Producción ectópica de ACTH por neoplasias no hipofisarias (carcinoma del pulmón, timomas, carcinoma medular tiroideo, tumor de células pancreáticas insulares, etcétera).

La administración terapéutica, durante cierto tiempo, de cortisol o esteroides sintéticos similares produce el mismo cuadro clínico (síndrome de Cushing iatrogénico).

Se reserva el nombre de *enfermedad de Cushing* para los casos similares a los descritos por el autor, y *síndrome de Cushing*, al trastorno clínico y metabólico de las otras causas.

Cuando el hiperfuncionamiento de las suprarrenales se deba a una lesión hipofisaria, tendremos, entonces, la enfermedad de Cushing y, como ya dijimos, esa lesión puede ser un adenoma corticotropo de la hipófisis o un simple basofilismo hipofisario (hiperplasia).

Pero cualquiera que sea su etiología, el aumento del cortisol es el responsable de la mayor parte de los síntomas (ver fisiología).

HIPERCORTICISMO ANDROGÉNICO PURO: SÍNDROME ADRENOGENITAL O DE COOKE-APERT-GALLAIS

Concepto

Se denominan síndromes adrenogenitales al conjunto de cuadros clínicos caracterizados por modificaciones más o menos acentuadas en la esfera sexual del paciente: anatómicas (genitales y extragenitales), funcionales y psíquicas, debidas a una hiperfunción de andrógeno por la corteza suprarrenal.

Sindromogénesis y sindromografía

Existen dos trastornos enzimáticos fundamentales: deficiencia de 21-hidroxilasa (la causa más frecuente de hiperplasia adrenal congénita) y déficit de 11-β-hidroxilasa (segundo en orden de frecuencia). En ambos casos se bloquea la biosíntesis normal de cortisol y al perderse la inhibición por retrocontrol negativo, se elabora ACTH en exceso y se produce la hiperplasia suprarrenal. Igual pudiera explicarse en los niños mayorcitos o en los adultos, en que el defecto enzimático, menos grave, se diagnostica más tardíamente.

Déficit de 21-hidroxilasa

Por este déficit, la síntesis del cortisol está un tanto perturbada en la etapa en que la 17-hidroxiprogesterona debe convertirse en 11-desoxicortisol y la síntesis de aldosterona está perturbada en la etapa en la cual la progesterona se convierte en 11-desoxicorticosterona.

La hipersecreción de 17-hidroxiprogesterona provoca la excreción urinaria de un metabolito específico para el diagnóstico, el pregnantriol.

Los andrógenos suprarrenales no necesitan la 21-hidroxilación para su síntesis y se producen en grandes cantidades, con valores urinarios altos de 17-cetosteroides. La consecuencia clínica es la virilización, que depende del sexo, la edad en que se presenta y la intensidad del proceso.

El feto femenino es muy sensible a los andrógenos y en estos casos de hiperplasia suprarrenal congénita virilizante, se produce masculinización parcial del sistema genitourinario, en aquellas partes que son las últimas en diferenciarse.

Síntomas

A menos que el niño o la niña mueran o sean tratados, el paciente crece rápidamente y presenta fuerte desarrollo muscular.

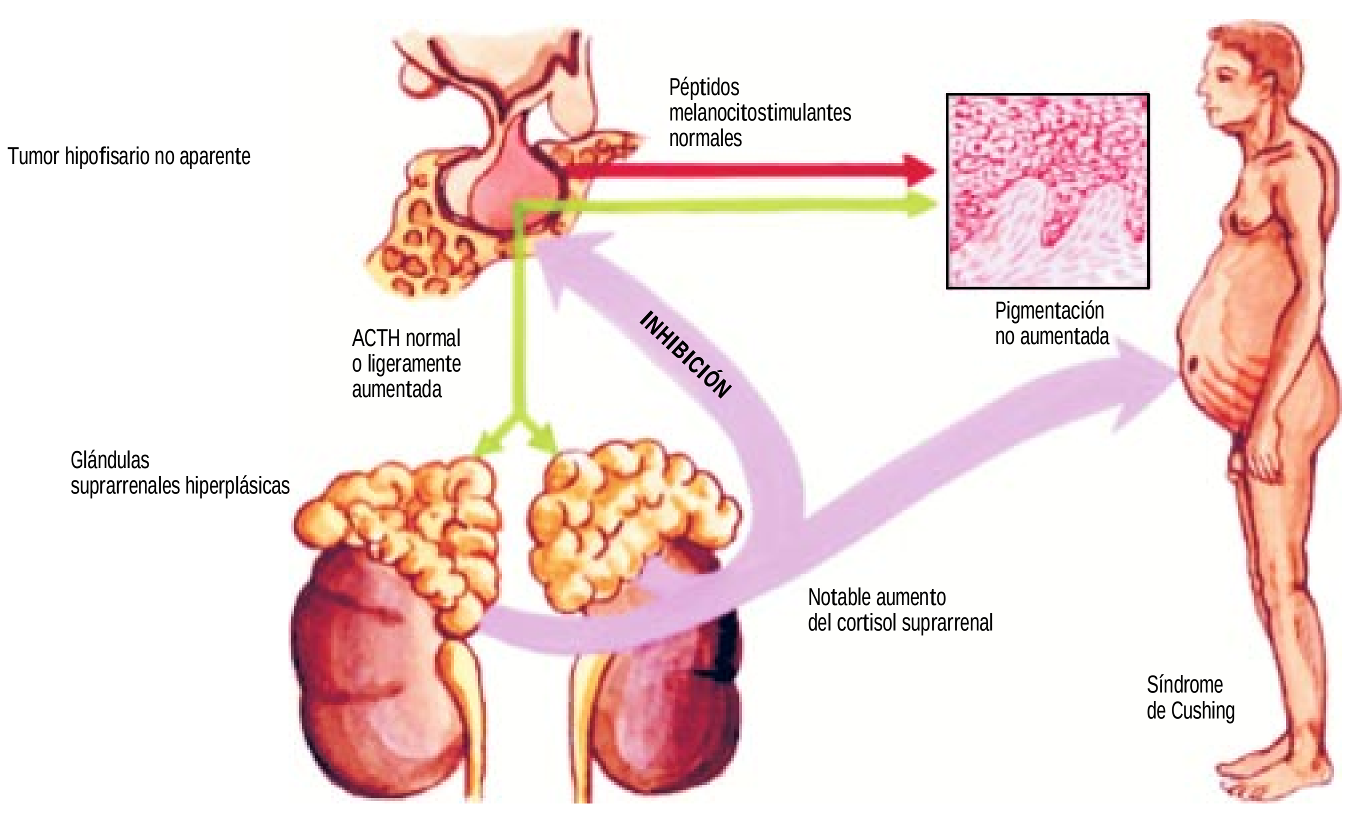


Fig. 75.6 Hiperplasia de las glándulas suprarrenales.

Fig. 75.7 Tumor corticotropo de la hipófisis.

El tumor hipofisario puede ponerse de manifiesto después de la adrenalectomía

ACTH notablemente aumentada

Mayor pigmentación

Gran aumento de ACTH

Extirpación de las glándulas adrenales hiperplásicas

Ausencia de cortisol suprarrenal

Alivio del síndrome de Cushing, pero aparecen pigmentación y señales de tumor hipofisario (defectos visuales)

El cortisol exógeno resulta adecuado para las necesidades fisiológicas, pero no consigue inhibir el tumor hipofisario y la secreción de ACTH

Entre 2 y 10 años de edad aparece pelo pubiano y axilar, seguido de hirsutismo facial y tono grave de la voz. La edad ósea y la talla se adelantan en relación con la edad real. El cierre prematuro de las epífisis predestina al paciente a una menor talla en la vida adulta. Excepto por los síntomas de pubertad precoz, el varón puede parecer normal. La hembra no tratada muestra una virilización progresiva: carece de caracteres sexuales femeninos, no tiene desarrollo mamario, uterino, ni ciclos menstruales en la pubertad.

Exámenes complementarios

1. Concentración elevada de pregnantriol en la orina.
2. Aumento de los 17-cetosteroides.
3. Normales los 17-hidroxicorticoides.
4. Fácil supresión de las alteraciones con la administración de glucocorticoides.

Déficit de 11-β-hidroxilasa

Es muchísimo menos frecuente. La etapa final de síntesis del cortisol está perturbada, la secreción de cortisol está disminuida, la de ACTH es excesiva y se eliminan grandes cantidades de 11-desoxicortisol. Al perturbarse la síntesis de la corticosterona se secreta en gran cantidad la 11-desoxicorticosterona, mineralocorticoide que provoca hipertensión arterial.

Los andrógenos suprarrenales se producen en cantidades excesivas como respuesta al exceso de ACTH. Se produce una virilización cuya fisiopatología es similar a la anterior.

Síntomas

Las manifestaciones clínicas más evidentes son la hipertensión y el virilismo.

Exámenes complementarios

1. Excreción aumentada de 11-desoxicortisol en la orina.
2. Valores plasmáticos bajos de renina y aldosterona.
3. Aumento de 17-hidroxicorticoides en plasma y orina.

Tumores suprarrenales

Producen un exceso clínicamente manifiesto de andrógenos y cortisol. Son menos frecuentes los tumores que secretan solamente andrógenos.

Son tumores malignos, voluminosos y generalmente se manifiestan cuando hacen metástasis.

Síntomas

Lo esencial es el virilismo que se detecta en niños y mujeres. Los varones adultos no reconocen aumento de la virilización.

Exámenes complementarios

1. Excesivamente aumentados en la orina, los 17-cetosteroides.

Formas tardías o pospuberales

Síntomas

Se caracterizan en el sexo femenino por la aparición en una mujer, hasta entonces normal, de un síndrome de virilización (fig. 75.8):

1. Hirsutismo: desarrollo de pelos sexuales masculinos (bigote, barba, región del pretrago, pilosidad de la línea blanca).
2. Modificaciones morfológicas: desarrollo de la musculatura, espesamiento de la piel, acné.
3. Modificaciones del comportamiento: hiperactividad, voz ronca.
4. Virilización de los caracteres sexuales: atrofia de los senos, hipertrofia del clítoris, amenorrea.

En el sexo masculino, las formas tardías son raras y de difícil percepción, ya que consisten en la acentuación de las características del propio sexo.

Contrasta el exagerado desarrollo sexual, genital y extragenital, con la atrofia testicular.

Exámenes complementarios

1. Aumento en la eliminación urinaria de los 17-cetosteroides.
2. Los 17-hidroxicorticoides son normales.
3. Los electrólitos y la glicemia son normales.

Etiología del síndrome adrenogenital

En los niños pequeños y en los lactantes la causa de los síndromes adrenogenitales es la hiperplasia suprarrenal congénita.

También puede ser producido por adenomas y carcinomas suprarrenales (ver fig. 75.8), pero se sabe menos de los mecanismos de producción de estas neoplasias. Cabe suponer que existen también defectos enzimáticos en estos tumores.

Alrededor de un 50 % de estos tumores con síndrome adrenogenital ocurre antes de los 12 años de edad.

HIPERCORTICISMO ESTROGÉNICO: SÍNDROME POR EXCESO DE ESTRÓGENOS (FEMINIZACIÓN)

El síndrome de feminización en el hombre adulto es muy poco frecuente; se debe a un aumento en la producción de estrógenos por la corteza suprarrenal y es casi siempre de origen tumoral.

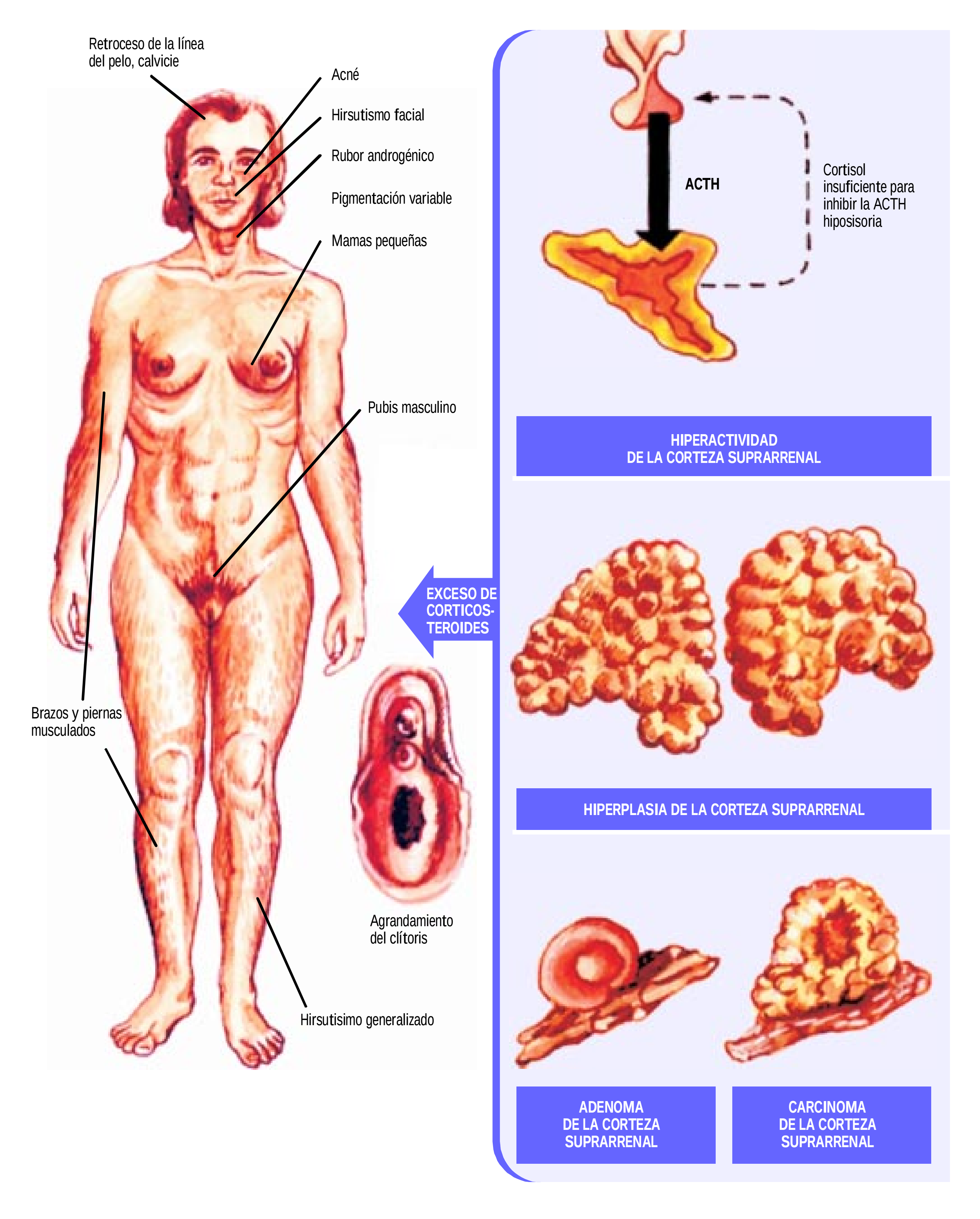


Fig. 75.8 Síndrome adrenogenital en la mujer.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Se caracteriza por:

1. Ginecomastia, el signo más prominente.
2. Atrofia testicular.
3. Impotencia.
4. Caída del pelo sexual, genital y extragenital.
5. Otros signos de hiperactividad adrenal, como hipertensión arterial.

Exámenes complementarios

1. Hormonales:

a) Elevación de 17-beta-estradiol plasmático.
b) Exceso de estrógenos en la orina.

2. Imagenológicos:

a) Ultrasonido abdominal: se observa la tumoración suprarrenal.
b) Tomografía axial computarizada de las glándulas suprarrenales: muestra la tumoración.
c) La pielografía y la aortografía también demuestran la masa tumoral suprarrenal.

HIPERMINERALOCORTICISMO: HIPERALDOSTERONISMO PRIMARIO O SÍNDROME DE CONN

Concepto

En el sentido bastante estricto, el *hiperaldosteronismo primario* es la constelación de anomalías clínicas y químicas que resultan de una hipersecreción *autónoma* de aldosterona. Las palabras *primario* y *autónoma* se utilizan para separar este proceso del *hiperaldosteronismo secundario*, o sea, la hipersecreción de aldosterona en respuesta a un estímulo conocido, como la angiotensina. En general, el hiperaldosteronismo primario depende de un adenoma secretor de aldosterona (síndrome de Conn), pero a veces se asocia con hiperplasia suprarrenal o con glándulas suprarrenales morfológicamente normales (hiperaldosteronismo idiopático).

Sindromogénesis o fisiopatología

La aldosterona es responsable de un 95 % de la actividad mineralocorticoide de la corteza suprarrenal. Participan también de estos efectos, la corticosterona y la desoxicorticosterona.

Los efectos de la aldosterona son (fig. 75.9):

1. Aumento de la reabsorción de sodio en el túbulo renal.
2. Aumento de la excreción de potasio.

Al primero, lo acompañan hipernatremia ligera, polidipsia, aumento del volumen del líquido extracelular y del volumen sanguíneo, tendencia al aumento del gasto cardiaco, resistencia vascular general aumentada e hipertensión arterial.

Al segundo, lo acompañan debilidad muscular, parálisis por disminución del potasio intracelular, hipopotasemia y alcalosis hipopotasémica.

El exceso de excreción de mineralocorticoides explica el síndrome descrito por Conn en 1955.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico (fig. 75.10)

La hipertensión arterial es el elemento principal de este síndrome; es sistodiastólica, en general moderada, bastante estable y de aspecto benigno; se manifiesta por cefaleas; la repercusión vascular es discreta durante mucho tiempo.

Los signos asociados son relativamente raros, pero cuando están presentes sugieren la posibilidad diagnóstica:

1. *Accesos paroxísticos de debilidad muscular* que pueden llegar hasta la pseudoparálisis, sobre un fondo de astenia muscular difusa que predomina al despertar.
2. *Crisis tetaniformes,* menos raras en la mujer (alrededor de un 25 % de los casos) pero a menudo reemplazadas por signos más comunes de excitabilidad neuromuscular: calambres, parestesias; sobre todo *síndrome poliuropolidípsico* (diuresis de 2-5 L/24 h), mucho más frecuente, de predominio nocturno y resistente a la pitresina.

Un carácter negativo adquiere importancia en este cuadro clínico: la ausencia de edema.

En realidad, los aspectos clínicos tienen diferentes grados y las formas atípicas son muy frecuentes. Todo puede quedar reducido a una hipertensión arterial, acompañada de astenia muscular crónica y de poliuria moderada. La propia hipertensión puede revestir un aspecto inhabitual, acentuarse por paroxismos o incluso tomar una evolución maligna. De aquí la importancia del síndrome biológico, que debe investigarse ante toda hipertensión arterial aislada, especialmente en una mujer joven.

Exámenes complementarios

Laboratorio

En la sangre encontramos: hipopotasemia, hipernatremia, alcalosis e hiperaldosteronemia.

Las orinas son alcalinas y muestran: aumento de K, bajo contenido de Na e hiperaldosteronuria.

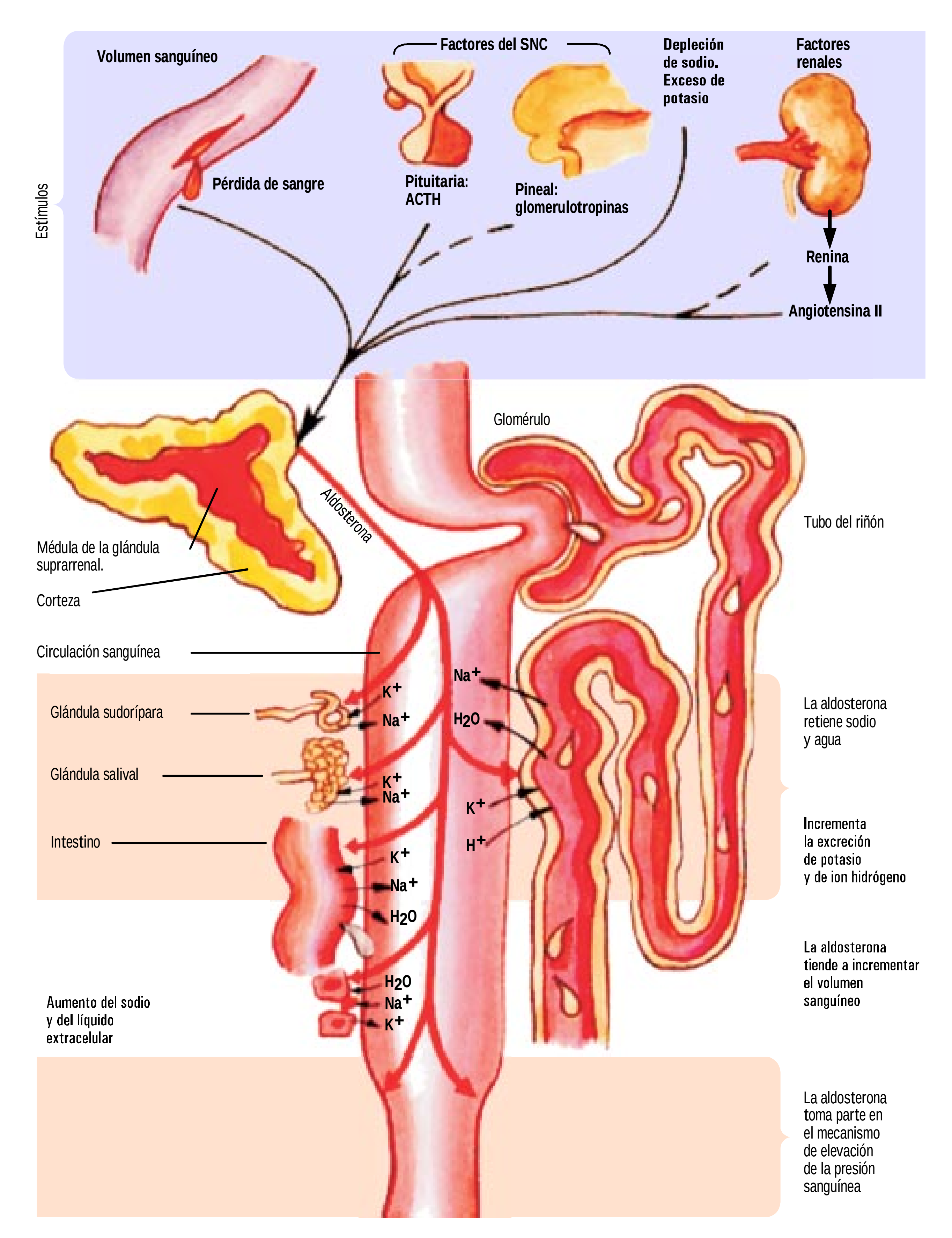


Fig. 75.9 Acción biológica de la aldosterona.

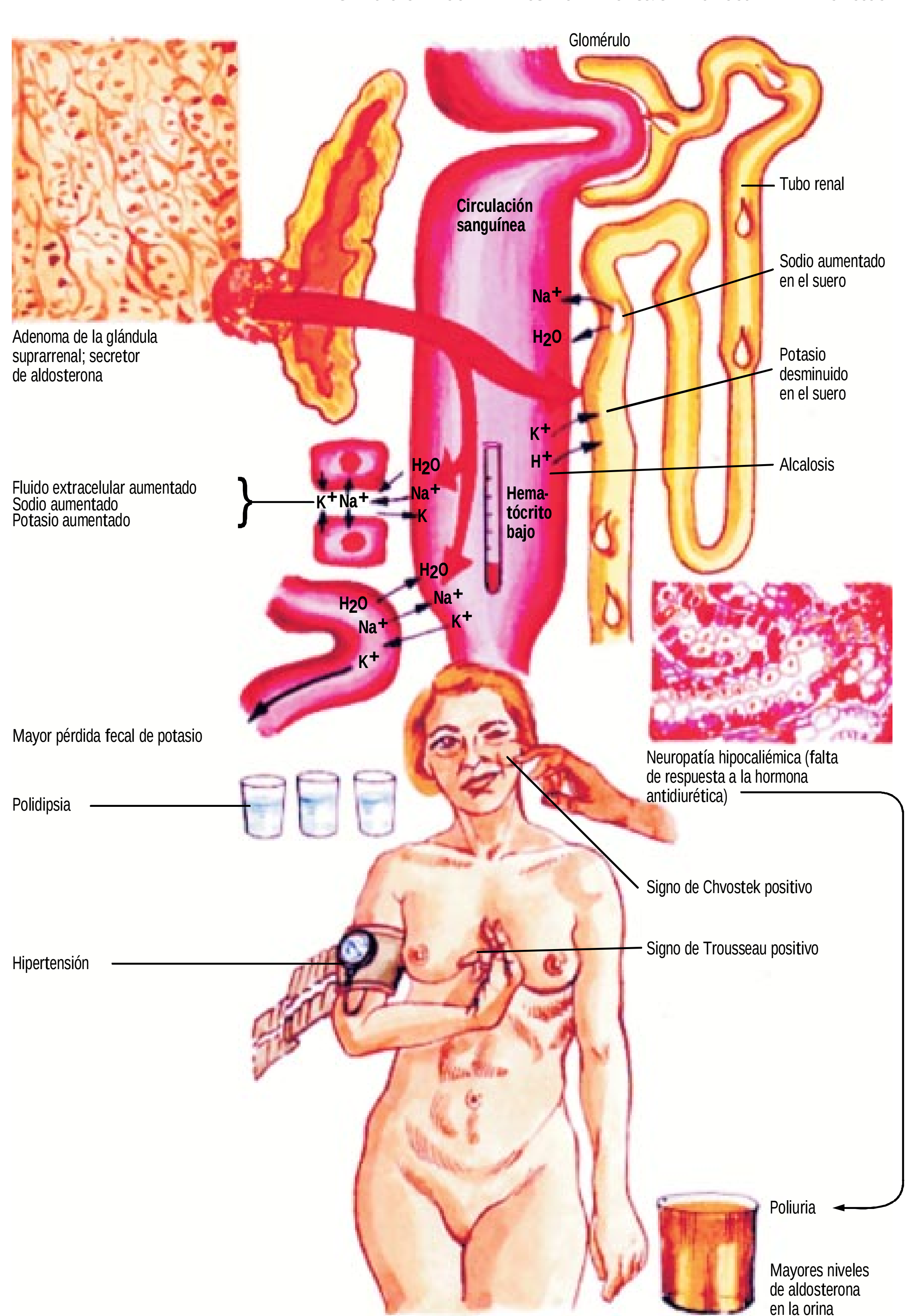


Fig. 75.10 Hiperaldosteronismo primario.

Imagenología

Ultrasonido abdominal y TAC: se observa la tumoración o la hiperplasia adrenal.

Etiología

Un adenoma solitario es la causa de un 90 % de los casos. Algunos casos guardan relación con adenomas múltiples, carcinomas o hiperplasia cortical.

En los sujetos menores de 20 años, la hiperplasia cortical bilateral, difusa o nodular es la causa más frecuente.

HIPERMINERALOCORTICISMO: HIPERALDOSTERONISMO SECUNDARIO (FIG.75.11)

Corresponde a las formas edematógenas que acompañan a: insuficiencia renal, síndrome nefrótico, insuficiencia cardiaca, cirrosis hepática, gestosis y, en general, todos aquellos procesos donde el edema sea un síntoma dominante.

Se ha demostrado que la parálisis periódica familiar se encuentra vinculada a un exceso de producción –por parte de la suprarrenal– de aldosterona, o de una sustancia similar a la aldosterona, producción que estaría determinada por modificaciones electrolíticas.

INSUFICIENCIA CORTICOSUPRARRENAL AGUDA: SÍNDROME DE WATERHOUSE-FRIDERISCHSEN

Concepto

Es un síndrome de evolución aguda o sobreaguda, determinado por un cese brusco, absoluto o relativo, del funcionamiento corticosuprarrenal.

Sindromogénesis o fisiopatología

Si exceptuamos los casos de insuficiencia aguda ocasionados por iatrogenia médica o quirúrgica, o aquellos en que esta se instala en una insuficiencia corticosuprarrenal crónica, debe pensarse, en la práctica, en hemorragias masivas bilaterales de la suprarrenal originadas por una terapéutica anticoagulante o en el curso de infecciones agudas, en especial las meningocócicas (síndrome de Waterhouse-Friderischsen).

En ambos casos se origina un déficit agudo y casi total de cortisol y otras hormonas, responsables del cuadro circulatorio, hipotensión marcada, colapso y *shock*.

En el síndrome de Waterhouse-Friderischsen, y a través del fenómeno de Sanarelli-Shwartzman, se produce una vasculopatía difusa (coagulopatía por consumo) que explica las lesiones petequiales y hemorrágicas generalizadas y la consecuente destrucción glandular, con coexistencia de un síndrome meníngeo.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico (fig. 75.12)

Difiere en parte según la causa productora del cuadro clínico, pero con fines prácticos, en los casos de sepsis deben agregarse los síntomas infecciosos comunes. La sintomatología es de iniciación brusca cuando se produce una rápida destrucción glandular e insidiosa en casos menos graves o con discretas reservas adrenales.

Síntomas generales

Astenia y adinamia, que contrastan con inquietud e irritabilidad; petequias difusas y equimosis, en el síndrome de Waterhouse-Friderischsen.

Síntomas cardiocirculatorios

Taquicardia, hipotensión y muerte por *shock*.

Síntomas nerviosos

Cefaleas, inquietud, delirio, convulsiones, confusión, obnubilación y coma.

Síntomas gastrointestinales

Dolores abdominales de diversa localización, que pueden confundirse con cuadros abdominales agudos quirúrgicos; náuseas, vómitos, diarreas. A veces el enfermo refiere un dolor repentino y brusco, acompañado de contractura muscular en el ángulo costovertebral (signo de Rogoff).

Exámenes complementarios

1. Hemoconcentración con aumento del hematócrito: determina una natremia normal, cuando en realidad existe hiponatremia con hiperpotasemia; la relación Na/K desciende y, de un índice normal de 30, llega a 20, aproximadamente.
2. Eliminación aumentada de sodio por la orina.
3. Determinación de la tasa de cortisol plasmático. Es importante, pero poco práctica a veces, por la rapidez y gravedad del cuadro clínico.
4. Hipoglicemia y eosinofilia.

En el síndrome de Waterhouse-Friderischsen se encuentran los datos sanguíneos que acompañan a las coagulopatías por consumo.

En la práctica, frente al cuadro clínico, la comprobación de hipoglicemia, hiponatremia y la hiperpotasemia bastan ampliamente para imponer una terapéutica de extrema urgencia.

Etiología

1. Crisis aguda que se instala en una insuficiencia suprarrenal crónica, generalmente latente.

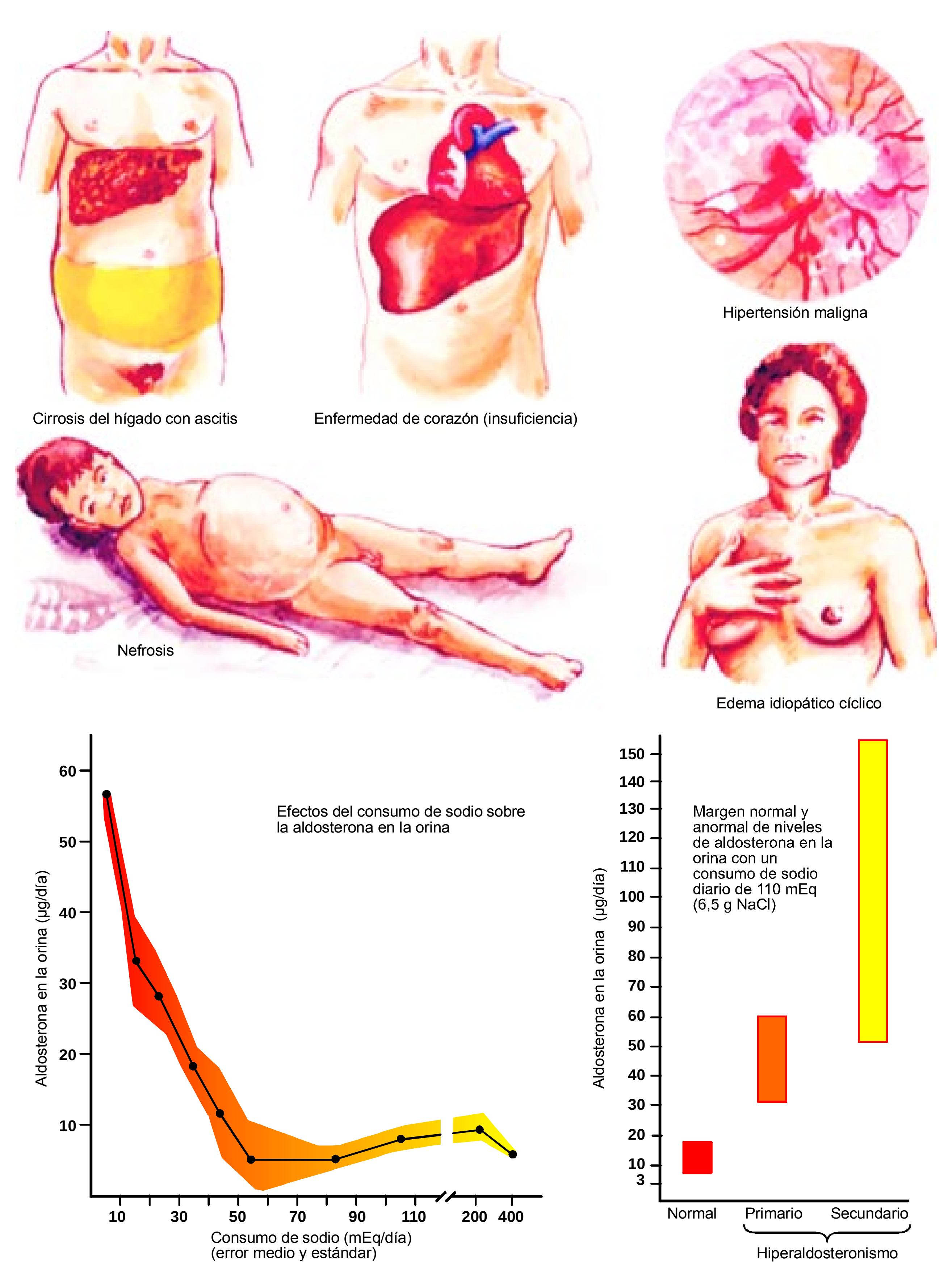


Fig. 75.11 Hiperaldosteronismo secundario

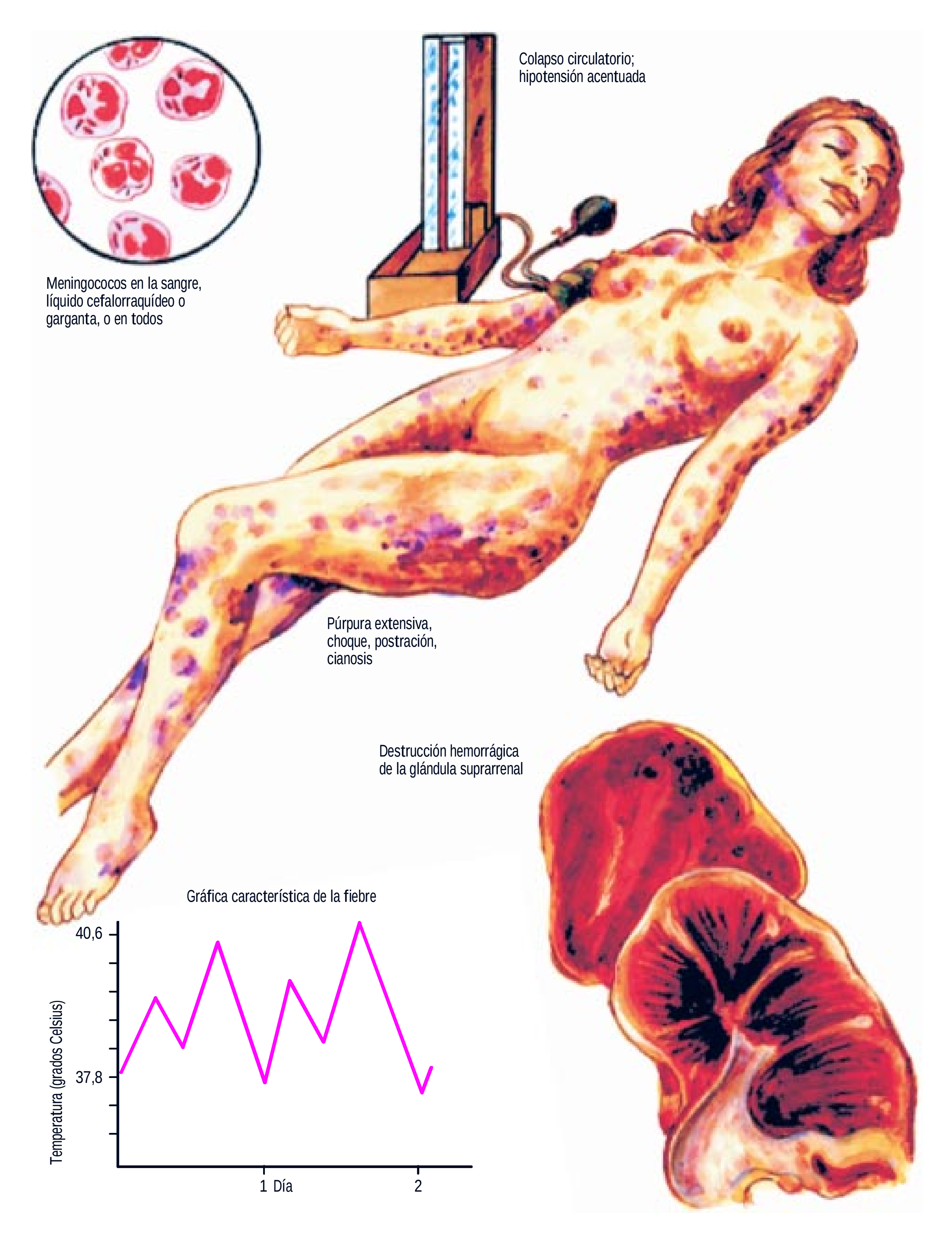


Fig. 75.12 Insuficiencia corticosuprarrenal aguda.

2. Procesos infecciosos: difteria grave, estreptococo, neumococo. El llamado síndrome de Waterhouse-Friderischsen de etiología meningocócica, se observa con bacteriemia y hemocultivo positivo. Se conoce con el nombre de apoplejía suprarrenal.
3. Hemorragias: por tratamientos anticoagulantes, inflamación y necrosis.
4. Trombosis.
5. Resección quirúrgica.
6. Supresión brusca de glucocorticoides después de su administración intensa y prolongada, y exposición frente a un estrés.

INSUFICIENCIA CORTICOSUPRARRENAL CRÓNICA: ENFERMEDAD DE ADDISON

Concepto

Es un síndrome crónico, caracterizado por una disminución progresiva de la actividad suprarrenal debida a una destrucción bilateral y paulatina de las glándulas suprarrenales.

Sindromogénesis o fisiopatología (fig. 75.13)

A consecuencia del déficit corticoadrenal está disminuida la producción de todas las hormonas que se originan en dicha corteza. Por lo tanto, existe déficit de las hormonas mineralocorticoides que, reguladoras del equilibrio de los electrólitos Na y K, exteriorizan su carencia por una disminución de la reabsorción tubular del sodio, responsable de la ulterior hiponatremia (menos de 142 mEq/L) con deshidratación y reabsorción aumentada de K con hiperpotasemia.

Al descenso secretorio del cortisol y sus derivados (glucocorticoides) se atribuyen las manifestaciones hipoglicémicas, por deficiente absorción de glucosa a nivel intestinal y déficit de la gluconeogénesis (depósito de glucógeno a partir de las proteínas).

Al descenso de las hormonas androgénicas (hormonas del nitrógeno) se vinculan los síntomas sexuales.

En aquellas afecciones que destruyen también la médula suprarrenal, como la tuberculosis, se agregan síntomas vinculados a la carencia de adrenalina y noradrenalina.

En general, las manifestaciones clínicas deben atribuirse directamente a la pérdida de las hormonas que regulan los metabolismos hidrosalino y del azúcar. A consecuencia de la pérdida de algunas de estas hormonas corticoadrenales habrá, por falta de retrocontrol, un aumento compensador de las hormonas tróficas hipofisarias, en particular ACTH. En cuanto a la melanodermia (oscurecimiento de la piel), tan importante en el cuadro clínico de la enfermedad de Addison, se supone que se produce también por la falta de inhibición hipofisaria, que daría lugar a una hiperproducción de hormona melanófora, responsable de la pigmentación. Actualmente se ha demostrado el papel pigmentógeno de la ACTH (que por otra parte posee un cierto número de aminoácidos comunes) con péptidos melanocitostimulantes y se ha podido precisar que la pigmentación aparece en el addisoniano a partir de una tasa plasmática de ACTH comprendida entre 1,5 y 2 mU/dL.

Sindromografía o diagnóstico positivo

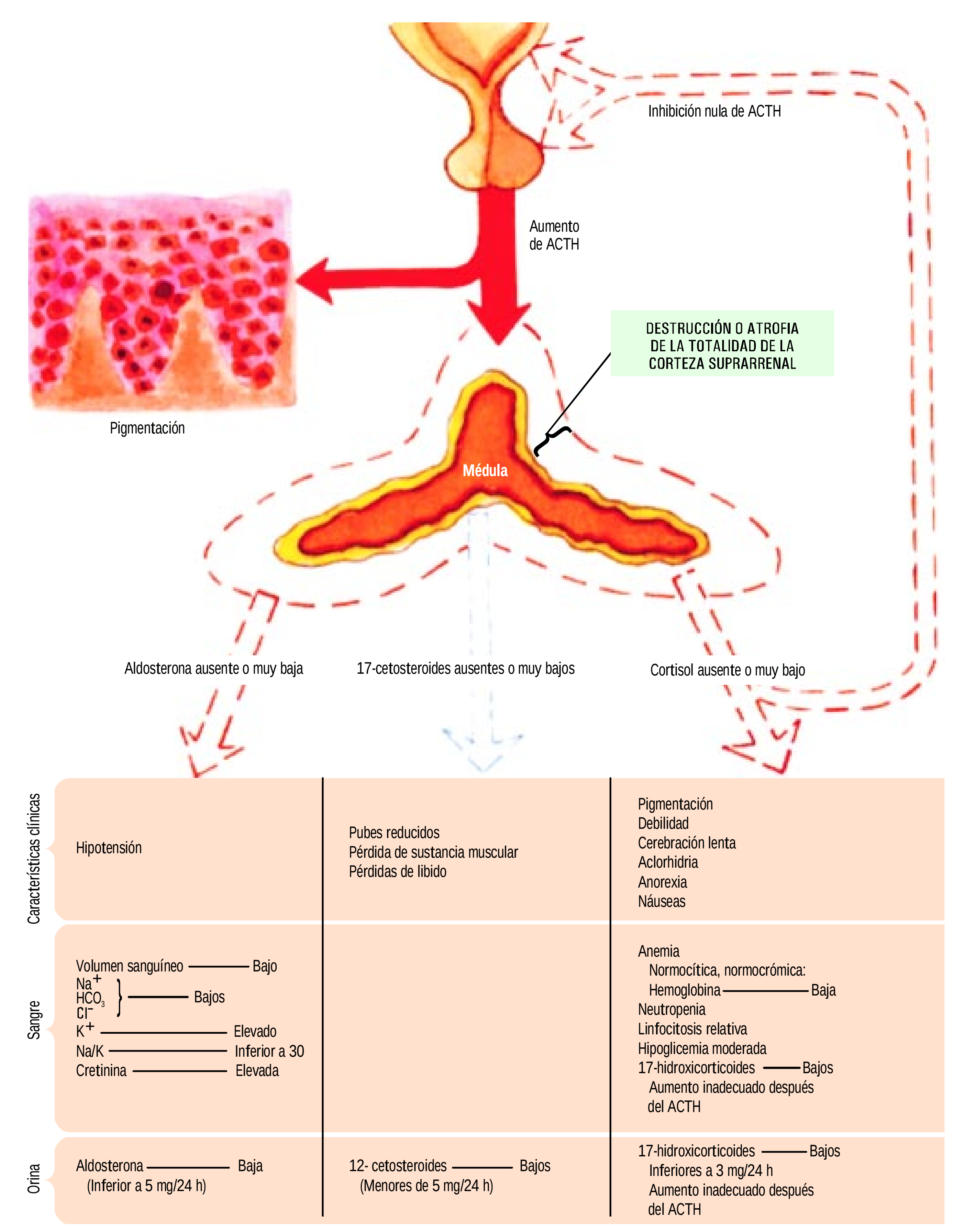
Cuadro clínico (fig. 75.14)

Comprende cinco signos principales:

1. *Astenia de esfuerzo*. Fatigabilidad creciente para el cansancio por ejercicio muscular, que puede llevar a un verdadero agotamiento, sin signo neurológico alguno.
2. *Melanodermia*. Muy específica cuando tiñe la piel de un tono pardo sepia, más mantenido en ciertas zonas: regiones al descubierto o normalmente pigmentadas, zonas irritadas, cicatrices, pliegues palmares de flexión y de extensión de los dedos, pezones de aspecto mugriento. Alcanza también a veces las mucosas (bucales, genitales) en forma de manchas pizarrosas e incluso, puede afectar la fanera. La ausencia de este síntoma pone en duda el diagnóstico de enfermedad de Addison.
3. *Trastornos gastrointestinales*. Se reducen a menudo a una anorexia, pero la aparición inesperada de náuseas o vómitos, de diarrea o de dolores abdominales anuncia muy a menudo la descompensación.
4. *Adelgazamiento*. Es casi constante y las fluctuaciones de peso son una manifestación fiel de la evolución.
5. *Hipotensión arterial*. Es menos constante, y a menudo muy moderada fuera de las crisis, aunque puede exagerarse en el ortostatismo. Sin ser indispensable al diagnóstico, tiene un alto valor pronóstico y su acentuación es la mejor señal de alarma.

Además pueden existir otros síntomas:

1. Manifestaciones de hipoglicemia.
2. Trastornos genitales, sobre todo impotencia en el hombre, mientras que en la mujer la amenorrea y la esterilidad son raras.
3. Trastornos psíquicos, con fases de depresión que alternan con una inestabilidad ansiosa.
4. Artralgias o mialgias paroxísticas, agravadas por los mineralocorticoides y anuladas por la cortisona.



Características clínicas	Hipotensión	Pubes reducidos Pérdida de sustancia muscular Pérdidas de libido	Pigmentación Debilidad Cerebración lenta Aclorhidria Anorexia Náuseas
Sangre	Volumen sanguíneo — Bajo Na^+, HCO_3, Cl^- — Bajos K^+ — Elevado Na/K — Inferior a 30 Cretinina — Elevada		Anemia Normocítica, normocrómica: Hemoglobina — Baja Neutropenia Linfocitosis relativa Hipoglicemia moderada 17-hidroxicorticoides — Bajos Aumento inadecuado después del ACTH
Orina	Aldosterona — Baja (Inferior a 5 mg/24 h)	12- cetosteroides — Bajos (Menores de 5 mg/24 h)	17-hidroxicorticoides — Bajos Inferiores a 3 mg/24 h Aumento inadecuado después del ACTH

Fig.75.13 Fisiopatología de la enfermedad de Addison.

Pigmentación de la membrana mucosa

Pigmentación de la piel

Oscurecimiento del pelo

Pecas

Vitíligo

Acentuación del pigmento en los pezones y zonas de fricción

Concentración de pigmento en estrías de la piel y cicatrices

Hipotensión

Emaciación por pérdida de peso: anorexia, vómito, diarrea

Debilidad muscular

ATROFIA DE LAS CORTEZAS SUPRARRENALES

TUBERCULOSIS DE LAS GLÁNDULAS SUPRARRENALES

OTRAS CAUSAS
Por ejemplo, cáncer metastásico, histoplasmosis, traumatismos, etc.

Fig. 75.14 Insuficiencia corticosuprarrenal crónica.

Exámenes complementarios

1. Exámenes que evidencian la disminución de mineralocorticoides:
- **a)** Eliminación acrecentada de cloro, sodio y agua por la orina.
- **b)** Hiponatremia, hipocloremia e hiperpotasemia.
- **c)** Los 17-oxiesteroides están bajos (normal: 4-6 mg/24 h, en el hombre; 1-3 mg/24 h, en la mujer).

2. Exámenes que evidencian la disminución de glucocorticoides:
- **a)** Hipoglicemia.
- **b)** Anemia, leucopenia, eosinofilia y linfocitosis.
- **c)** Disminución del cortisol plasmático basal a 10 γ %.
- **d)** Elevación de ACTH plasmática.
- **e)** Prueba de estimulación con la ACTH (la más importante).
  No se eleva el cortisol plasmático.

3. Exámenes que evidencian la disminución de andrógenos:
- **a)** Elevación de la azotemia.
- **b)** Disminución en la orina de la excreción de los 17-cetosteroides.

Etiología (ver fig. 75.14)

Al contrario de lo que ocurre en la insuficiencia aguda, el cuadro completo de la enfermedad de Addison solo se manifiesta cuando la *noxa* ha producido la destrucción o involución de un 90 % de las dos corticoadrenales. La atrofia primaria o idiopática (60 %), la tuberculosis y la amiloidosis, constituyen 99 % de las causas encontradas.

Las neoplasias metastásicas, las micosis, las histoplasmosis y otras causas, como la degeneración grasa, trombosis venosas y embolismo arterial, son muy raras.

En la llamada atrofia idiopática se han involucrado mecanismos autoinmunes, por el hallazgo cada vez más frecuente (sobre todo en los Estados Unidos), de anticuerpos antisuprarrenales en el suero y la coexistencia con otras afecciones como la tiroiditis de Hashimoto.

La insuficiencia suprarrenal puede, en ocasiones, ser secundaria a un hipopituitarismo.

SÍNDROME DE HIPERFUNCIÓN MEDULAR (FEOCROMOCITOMA)

Concepto

Es un síndrome clínico-biológico determinado por un hiperfuncionamiento de la médula suprarrenal.

Su base etiopatogénica habitual es una neoplasia hiperfuncionante, casi siempre benigna, que proviene de los feocromocitos: el feocromocitoma.

La individualización de este síndrome es de la mayor importancia, puesto que la extirpación de la neoplasia permite la curación de la hipertensión, que es la manifestación fundamental del cuadro clínico.

Sindromogénesis o fisiopatología (fig. 75.15)

Las manifestaciones comunes del síndrome están relacionadas con la producción de cantidades aumentadas de catecolaminas. Muy excepcionalmente, en los casos de feocromocitoma, la presencia física del tumor o tumores puede justificar el cuadro clínico, ya que los mismos son pequeños. Estos tumores producen cantidades excesivas de noradrenalina y adrenalina en forma paroxística o constante. Cuando liberan grandes cantidades de noradrenalina en una estimulación simpática excesiva y paroxismal, sus síntomas hacen recordar un cuadro de hipertensión arterial paroxística, sobre un fondo de presión arterial normal o levemente aumentada. Este curso paroxístico da lugar a la producción de crisis hipertensivas que pueden durar minutos u horas. Cuando, por el contrario, la liberación de noradrenalina es discreta y en forma sostenida, se genera un cuadro hipertensivo que es parecido a la hipertensión arterial esencial, con valores permanentemente aumentados de las cifras sistólica y diastólica.

El feocromocitoma es un tumor raro. Se calcula que el 0,1 % (uno por mil) de las hipertensiones arteriales son provocadas por este.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico (fig. 75.16)

El feocromocitoma ocasiona esencialmente trastornos tensionales, que pueden adoptar tres modalidades: hipertensión arterial paroxística, hipertensión arterial permanente e hipotensión ortostática.

Las crisis de *hipertensión arterial paroxística* son las más características, pero cubren solamente una cuarta parte de los casos. Se inician bruscamente por un malestar intenso con enfriamiento, luego aparecen dolores de cabeza en el ala ascendente, que terminan en una cefalea intensa, mientras que la palidez es extrema y los sudores profusos. No obstante, se comprueba una taquicardia (seguida de una bradicardia de origen vagal) y, sobre todo, una elevación súbita de la tensión arterial a cifras que orientan inmediatamente el diagnóstico. Entre estos paroxismos (de algunos minutos a varias horas), de terminación brusca, el examen es perfectamente normal; la tolerancia puede seguir siendo buena largo tiempo, pero en algunos casos las crisis se hacen cada vez más frecuentes y graves y, a veces, llegan a dar una hipertensión arterial permanente. Pueden dar lugar, igualmente, a complicaciones vasculares o a un *shock* adrenalínico con dolor lumbar y tensión imperceptible, que puede estar acompañado o no de muerte repentina.

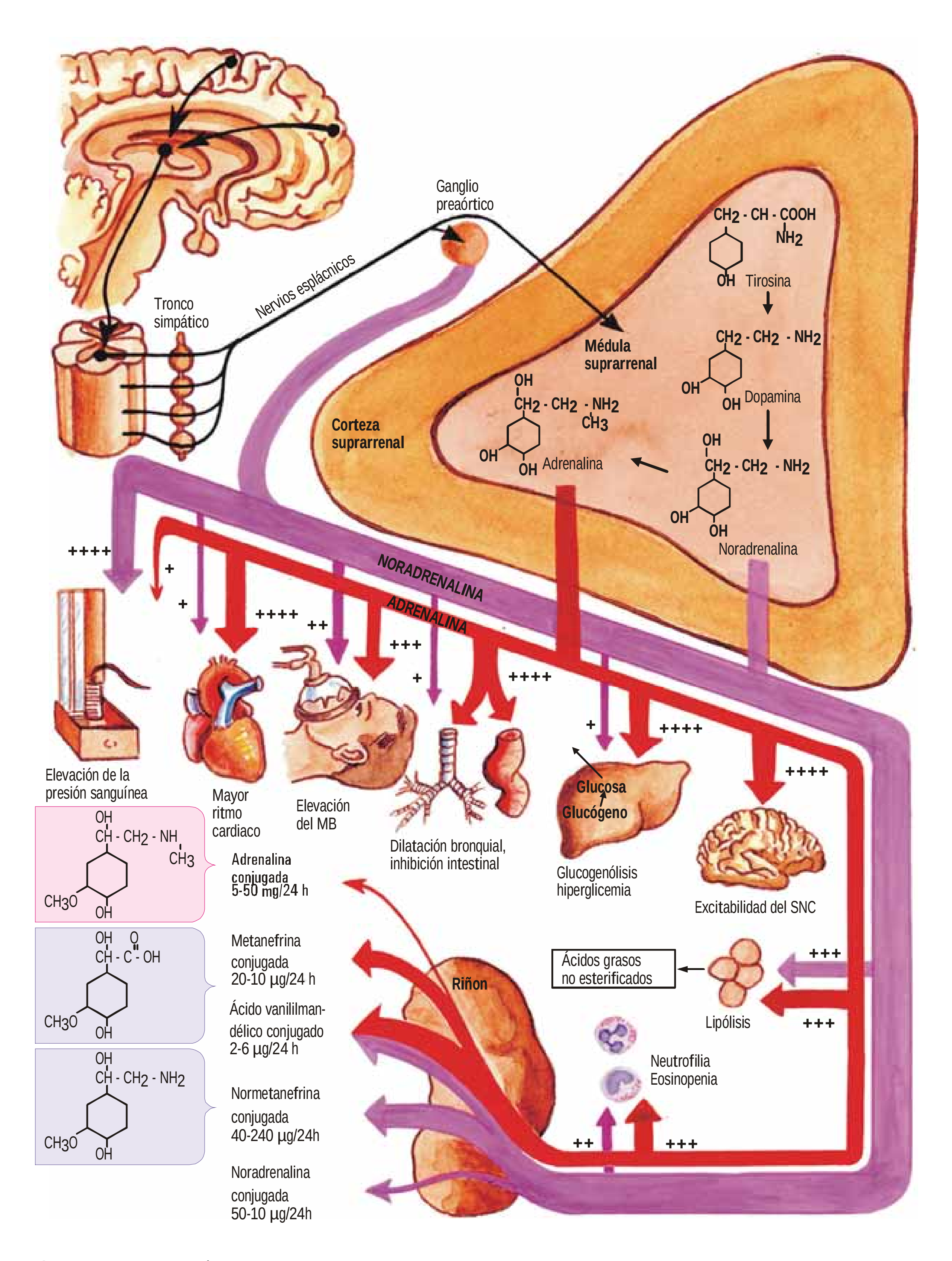


Fig. 75.15 Fisiopatología del feocromocitoma.

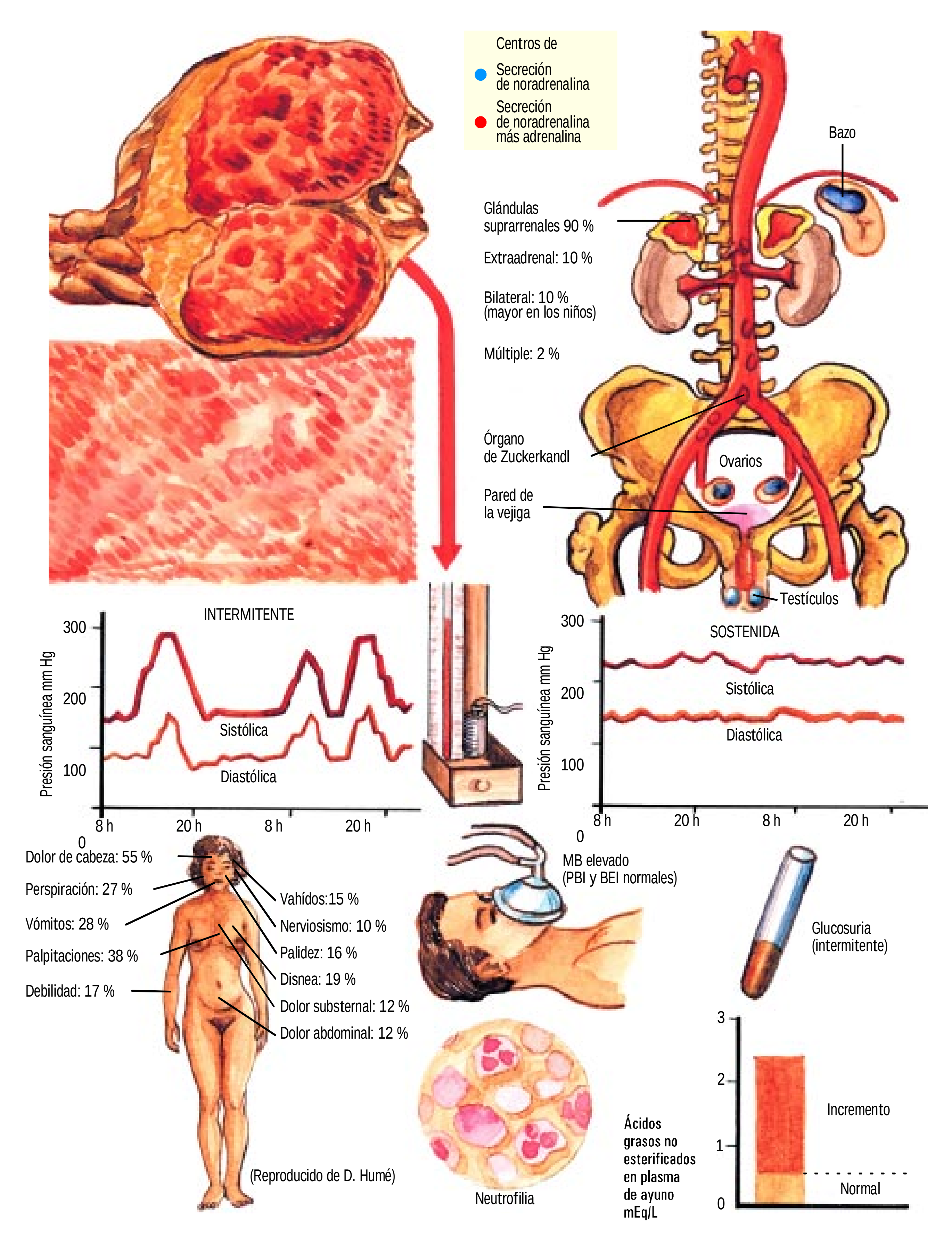


Fig. 75.16 Cuadro clínico y etiología de la hiperfunción medular suprarrenal (feocromocitoma).

La *hipertensión arterial permanente* es, de hecho, más frecuente (60-70 % de los casos), pero algunos matices pueden llamar la atención: inestabilidad de esta hipertensión y existencia de paroxismos comprobados, en ocasión de cefalea brusca o de taquicardia repentina. La juventud, la caída tensional en ortostatismo, la gravedad de las lesiones retinianas y la variabilidad de la afectación renal, son otros argumentos o signos evocadores del feocromocitoma.

Sin embargo, a veces esta hipertensión permanente es muy banal.

Por último, una *hipotensión ortostática,* puede, aunque muy raramente, ser reveladora y provocar hasta verdaderos colapsos.

Otros síntomas asociados a una u otra de estas modificaciones tensionales, ayudan al diagnóstico: crisis sudorales, incluso en ausencia de acceso hipertensivo, signo constante según Mornex; adelgazamiento; brotes febriles; trastornos psíquicos con ansiedad; crisis dolorosas abdominales del tipo solar, etcétera.

Exámenes complementarios

1. Catecolaminas en orina: aumento por encima de las cifras normales.
2. Determinación del ácido vanililmandélico (VMA) en la orina: elevado. Cifras normales: de 1-8 mg/24 h. El hallazgo de una cifra superior a 10 mg/24 h es muy sospechoso.
3. Epinefrina y norepinefrina en sangre y orina: elevadas.
4. Pruebas funcionales:
   a) En fase de hipertensión: prueba de la regitina (caída de la tensión arterial, más de 35 mm Hg para la máxíma y de 25 mm Hg para la mínima).
   b) En fase de normotensión: prueba de la histamina o de la tiramina (desencadenamiento de crisis hipertensiva).
5. Ultrasonido abdominal. Para detectar la tumoración suprarrenal que generalmente es unilateral.
6. TAC de las glándulas suprarrenales. Es la prueba imagenológica de elección.
7. Arteriografía renal. Se debe emplear cuando hay dudas con los otros procederes diagnósticos.

Etiología (ver fig. 75.16)

Desde que Frankel dio a conocer el primer tumor en 1886, hasta el momento se han informado miles de casos en adultos y niños. Este tumor afecta la suprarrenal derecha en un 48 % de los casos, la izquierda en un 33 % y es bilateral en un 9 %, lo que representa el 90 % de casos que asientan en las glándulas suprarrenales.

El feocromocitoma puede encontrarse en otros tejidos cromafínicos, a lo largo de la cadena simpática preaórtica abdominal y especialmente en el llamado órgano de Zuckerkandl, situado en la bifurcación de la aorta.

También ha sido señalado en el bazo, los ovarios, los testículos, la vejiga y el mediastino.

SÍNDROME TUMORAL

El tamaño pequeño y la ubicación profunda de las suprarrenales explican que rara vez los tumores suprarrenales originan síntomas y signos que pueden recogerse en la exploración física.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Cuando alcanzan tamaño suficiente, estas neoplasias pueden llegar a llamar la atención del paciente y del médico por la deformidad que producen en el flanco o en el hipocondrio donde se encuentran. Lo que más molesta al enfermo son las manifestaciones dolorosas lumbares, irradiadas lateralmente o hacia el miembro inferior correspondiente.

En el examen físico se obtienen los signos propios de los tumores de la fosa lumbar.

Las neoplasias de gran tamaño son por lo general malignas y se acompañan de las manifestaciones habituales de caquexia y metástasis, principalmente en huesos, médula ósea o distintas vísceras.

Exámenes complementarios

1. TAC abdominal. Permite poner de manifiesto la tumoración enterocromafín.
2. Laparotomía exploradora. Se realiza cuando existe una sospecha bastante fundada de tumoración y la TAC ofrece dudas.

76

SISTEMA ENDOCRINOMETABÓLICO. SÍNDROMES HIPERGLICÉMICO E HIPOGLICÉMICO

Consideraciones generales

Se denomina glicemia a la tasa o cantidad de glucosa en la sangre. Normalmente es de 60-110 mg % o su equivalente, 3,3-6,2 mmol/L.

Recordemos que 1 mmol de glucosa a/L equivale a 18 mg %. Así que si la cifra se quiere expresar en mmol/L solo basta dividir la cantidad en mg % entre 18. Cuando se eleva por encima de 120 mg % (6,7 mmol/L) se denomina hiperglicemia, y cuando desciende por debajo de 40 mg % o su equivalente 2,2 mmol/L, se denomina hipoglicemia.

Factores que regulan la glicemia. Los sistemas hemoglucorreguladores mantienen constante la tasa de glicemia en la sangre entre 60 y 80 mg % (3,3-4,5 mmol/L). Después de la ingestión de alimentos se produce una elevación transitoria de la glucosa en la sangre, a causa de la absorción intestinal, para volver a la normalidad en virtud de los mecanismos fisiológicos que regulan la glucosa.

Estos factores son:

1. *Absorción intestinal*. La afectación de la absorción intestinal produce una disminución de la glicemia. Esto lo vemos frecuentemente en síndromes de malabsorción intestinal y diarreas crónicas.
2. *Glucogénesis y gluconeogénesis hepáticas*. Si se dificulta la formación de glucógeno hepático (glucogénesis), la glucosa se encontrará circulando en la sangre sin depositarse en el hígado. Si por el contrario, existe un marcado aumento de la glucogénesis, la cifras de glicemia tienden a disminuir, ya que el glucógeno lo forma el hígado a expensas de la glucosa sanguínea.
3. Los estímulos que aumentan la glucogénesis son: la hiperglicemia, la insulina y las hormonas de la corteza suprarrenal.
4. Se disminuye la glucogénesis en las enfermedades del hígado y en los casos de hipoinsulinismo.
5. La *gluconeogénesis hepática* se produce cuando baja la glicemia y el hígado no puede fabricar glucógeno con la glucosa de la sangre, pero sí a expensas de los aminoácidos o de los ácidos grasos.
6. *Glucogenólisis hepática*. Se produce en circunstancias normales para mantener la normoglicemia de acuerdo con los requerimientos hísticos; se intensifica, por lo tanto, por aumento del consumo de glucosa, por la administración de sustancias simpaticomiméticas del tipo de la adrenalina, por el hipoinsulinismo en la diabetes mellitus

del hombre o experimental de los animales, y por último, en los casos de hiperadrenalismo, hipercorticismo suprarrenal, hipertiroidismo e hiperpituitarismo anterior, cuyas hormonas todas tienden a movilizar el glucógeno hepático dando lugar a la elevación de la glucosa sanguínea.

7. *Utilización hística.* El consumo que se produce en los tejidos regula también la glicemia.

8. *Excreción renal.* Cuando la cifra de glucosa en la sangre se eleva por encima del umbral renal, se elimina glucosa (glucosuria).

9. *Metabolismo muscular.* La actividad muscular tiende a disminuir la glicemia.

10. *Páncreas.* Además de participar a través de los fermentos digestivos en la digestión de los almidones, el páncreas endocrino, mediante la insulina y el glucagón, constituye un elemento de vital importancia en la glucorregulación.

En la diabetes sacarina, trastorno metabólico genético caracterizado por falta (absoluta o relativa) de insulina, se produce un trastorno en la utilización de los carbohidratos y alteraciones de los metabolismos lipídico y proteico que conducen a hiperglicemia, glicosuria, hipercolesterolemia y frecuente cetoacidosis. Los trastornos metabólicos suelen controlarse con el empleo de insulina o de hipoglicemiantes orales.

Esta enfermedad hereditaria debe diferenciarse de la diabetes adquirida por lesiones pancreáticas o por extirpación quirúrgica, donde se destruye o elimina una parte importante del páncreas y sus islotes, y también es diferente de las llamadas diabetes endocrinas del hipertiroidismo, hiperadrenalismo, acromegalia, feocromocitoma, etcétera.

La insulina producida en las células β de los islotes de Langerhans actúa como un factor favorecedor de la fosforilación de la glucosa, oponiéndose al sistema contrainsular (glucagón, hipófisis, suprarrenal y adrenalina). Como resultado de su acción fisiológica, la insulina:

a) aumenta la facilidad de penetración de la glucosa en las células y su aprovechamiento hístico,
b) aumenta la glucogénesis,
c) inhibe la gluconeogénesis,
d) disminuye la glicemia,
e) facilita la lipogénesis hepática,
f) ejerce un efecto favorable sobre el depósito de albúmina en el músculo (efecto Mirsky),
g) por su acción anabólica facilita el crecimiento.

En la clínica los trastornos fisiopatológicos más frecuentes son: la disminución de la secreción de insulina condicionando un síndrome hiperglicémico, o el cuadro clínico determinado por un exceso de secreción de insulina (a causa de hiperplasia, insulinoma benigno o maligno), que origina el síndrome hipoglicémico.

El glucagón producido en las células α de los islotes, es una hormona hiperglicemiante y glucogenolítica. Más que una hormona antagónica, ella mantiene una interacción con la insulina en la determinación de la normoglicemia.

11. *Hipófisis* (en parte a través de la ACTH), *glándulas suprarrenales* y *glándula tiroides.*

12. Tanto el *sistema nervioso central*, como el *vegetativo parasimpático* (a través del sistema insular) o *simpático* (mediante la liberación de adrenalina, mediador químico en las terminaciones nerviosas simpáticas) influyen de manera clara en la glicemia.

13. *El embarazo y el falso embarazo en mujeres que reciben estrógenos exógenos*. Muchas pacientes diabéticas latentes, pueden hacerse manifiestas por la administración de anticonceptivos (medicamentos anticoncepcionales) orales.

SÍNDROME HIPERGLICÉMICO

CONCEPTO

Es el estado humoral en el cual las cifras de glucosa en la sangre se encuentran por encima de las normales. Una glicemia basal (en ayunas) elevada, una glicemia posprandial (2 h después de una comida principal) también elevada y una prueba de tolerancia a la glucosa (PTG) alterada, de tipo diabético, permiten establecer el diagnóstico de la perturbación del metabolismo de los hidratos de carbono.

Sin embargo, debemos señalar que una hiperglicemia, con glucosuria o sin ella, no es sinónimo de diabetes. Pueden existir estados análogos por causas nerviosas, psicógenas, emotivas, hepáticas, endocrinas o iatrogénicas.

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA Y DIAGNÓSTICO POSITIVO

Analizaremos fundamentalmente la fisiopatología y el cuadro clínico de la diabetes mellitus por ser la causa más frecuente de las hiperglicemias y glicosurias persistentes.

La hiperglicemia de la diabetes mellitus es debida a una insuficiencia absoluta o relativa de insulina. Al faltar

esta hormona disminuye la utilización de la glucosa por los tejidos periféricos, músculos y tejido adiposo; el hígado, en respuesta a la demanda periférica, aumenta la glucogenólisis con lo cual se eleva más la cifra de glicemia en la sangre. Cuando esa cifra sobrepasa el umbral renal, que es de aproximadamente 180 mg/dL (10 mmol/L), comienza la excreción por esa vía, la que arrastra grandes cantidades de líquido por su poder osmótico, originándose la poliuria con glicosuria. Esta trae como consecuencia la necesidad de ingerir agua, lo que ocasiona una sed marcada y da lugar a la *polidipsia*.

Por otro lado, como los tejidos no pueden utilizar de manera adecuada la glucosa, destruyen en primera instancia los lípidos de las reservas de grasa y posteriormente las proteínas, ya que aunque existe gran cantidad de glucosa en la sangre, los tejidos continúan con hambre de glucosa y esto trae varias consecuencias:

1. Sensación de hambre, es decir, *polifagia*, para tratar de ingerir sustancias energéticas.
2. *Cetoacidosis* por metabolización acelerada de los lípidos, que puede conducir al coma diabético.
3. *Aumento de la gluconeogénesis en el hígado* a partir de los productos del metabolismo lipoproteico.
4. En la generalidad de los casos, *aumento de los lípidos sanguíneos,* incluyendo el colesterol.

Todas estas alteraciones originan:

– *Astenia muscular* y *psíquica*, con sensación de cansancio, debilidad y falta de concentración.
– *Adelgazamiento por pérdida de peso,* que se va estableciendo a medida que el cuadro avanza y que puede llegar a ser importante, puesto que se añade la deshidratación progresiva.

Estos son los síntomas principales o más frecuentes en la diabetes mellitus; pero si la enfermedad alcanza gran intensidad antes de ser diagnosticada o no es controlada adecuadamente después de conocerla, da lugar a un buen número de complicaciones, con su cortejo sintomático característico.

Las más importantes son:

1. *Manifestaciones vasculares*. Es común la aterosclerosis generalizada, en relación con el aumento de los lípidos sanguíneos u otros mecanismos y cuya manifestación clínica depende del vaso afectado: son frecuentes las coronariopatías y el infarto del miocardio; el *ictus apoplecticus* (cerebral); y cuando afectan las arterias de los miembros inferiores, se presentan, la claudicación intermitente, las arteritis y la temible gangrena diabética.

   Al afectarse las arteriolas se produce la llamada angiopatía diabética (microangiopatía), la que suele conducir a *lesiones renales* que originan hipertensión arterial y determinan síndromes de insuficiencia renal, incluyendo el síndrome de Kimmelstiel-Wilson o glomerulosclerosis intercapilar y trastornos visuales, en especial de la retina, como expresión de la llamada retinitis diabética. En ocasiones, el diabético acude al oftalmólogo antes que al médico general. Estos trastornos pueden adoptar la forma de microaneurismas o de retinitis proliferante.
2. *Manifestaciones neurológicas*. Neuritis y neuralgias; la llamada neuropatía diabética y el mal perforante plantar sumamente rebelde y tenaz a la terapéutica.
3. *Manifestaciones cutáneas*. En la piel a menudo se encuentra prurito molesto y en las mujeres, prurito vulvar. Son frecuentes las infecciones cutáneas: foliculitis, dermatitis, furúnculos y ántrax, que para algunos constituyen la *diabetes cutánea*.

   Por la dislipemia existente, es habitual encontrar en la piel, los llamados xantomas.
4. Las *infecciones*, en general, incluyendo la pielonefritis, son muy frecuentes en el diabético.

EXÁMENES COMPLEMENTARIOS

Sirven para confirmar la diabetes mellitus:

1. Glicosuria en la orina en ayunas o posprandial (1 h después de una de las comidas principales) por la clásica prueba de Benedict o por métodos enzimáticos más sensibles y específicos.
2. Examen de sangre (hiperglicemia) en ayunas.
3. Glicemia 2 h después de una comida, hiperglicemia posprandial.
4. Prueba de tolerancia a la glucosa oral (PTG).
5. Prueba de tolerancia a la glucosa endovenosa.

Para la interpretación de estas pruebas pueden consultarse los textos de Laboratorio Clínico.

Recordemos por lo demás, que la hiperglicemia puede tener otros orígenes y en estos casos se recurrirá a pruebas más especializadas.

ETIOLOGÍA

Resumiremos las causas que determinan hiperglicemias, algunas de las cuales ya han sido señaladas:

1. *Hiperglicemia alimenticia.* Se presenta en los sujetos que ingieren grandes cantidades de alimentos a base de hidratos de carbono. El interrogatorio ayuda a establecer el diagnóstico, y la restricción a una dieta adecuada la normaliza.
2. *Hiperglicemia por predominio hipofisosuprarrenal.* Se presenta en los síndromes de hiperfunción del lóbulo anterior de la hipófisis o de las glándulas suprarrenales (ver síndromes de acromegalia, de Cushing, hiperal-

dosteronismo, feocromocitoma, etc.). Se denomina diabetes esteroidea o contrainsular, y se caracteriza por: insensibilidad a la insulina, benignidad por la ausencia de cetosis, fácil reducción de la hiperglicemia por el ayuno o dieta apropiada, equilibrio del nitrógeno (balance nitrogenado) negativo.

Este síndrome también puede encontrarse en los pacientes tratados con exceso de ACTH y en los pacientes sometidos a tratamiento con corticosteroides.

3. *Hiperglicemia por hiperadrenalismo.* Se presenta en los tumores de la médula suprarrenal (feocromocitomas) y por aumento de la producción de adrenalina.
4. *Hiperglicemia en el hipertiroidismo* (ver síndrome hipertiroideo, Capítulo 73).
5. *Hiperglicemia por insuficiencia del sistema insular* β. Es la clásica diabetes mellitus por insuficiencia de secreción de insulina (absoluta o relativa) por las células β de los islotes de Langerhans.

   La diabetes mellitus se expresa en forma de dos variedades biológicas principales: una inmunogenética con un defecto absoluto de insulina y otra con un déficit relativo de la misma por resistencia periférica a la insulina, debido a trastornos del receptor de esta hormona o defecto posreceptor de ella.
6. *Diabetes secundaria.* En el curso de hemocromatosis, pancreatitis y resecciones quirúrgicas del páncreas.
7. *Hiperglicemia en la obesidad.* Un 60 % de los grandes obesos tienen intolerancia a los hidratos de carbono, que se manifiesta por una curva de hiperglicemia provocada ligeramente anormal.

   El aumento de la resistencia a la insulina en los tejidos grasos periféricos se considera como un factor contribuyente a la acción diabetógena de la obesidad.

   La intolerancia a los hidratos de carbono tiende a normalizarse con la reducción de peso.
8. *Hiperglicemias en todas las formas de estrés físicos y psíquicos.* Incluyen traumatismos, infecciones, hipoxia, hipertermia, sobre todo en personas que tienen este rasgo hereditario. La liberación de catecolaminas, que a su vez provoca glucogenólisis y lipólisis a nivel del hígado, descubre frecuentemente la prediabetes o la diabetes latente.
9. Con frecuencia, gran número de *enfermedades metabólicas, endocrinas, anormalidades cromosómicas y errores innatos del metabolismo* se acompañan de diabetes.

SÍNDROME HIPOGLICÉMICO

CONCEPTO

Se denomina así al estado clínico humoral que se produce por una insuficiencia homeostática de la glucorregulación al descender la cifra de glucosa sanguínea por debajo de 40 mg/dL (o su equivalente 2,2 mmol/L). Puede presentarse en una gran variedad de enfermedades.

SINDROMOGÉNESIS O FISIOPATOLOGÍA

El mantenimiento del nivel constante de la glicemia es una parte esencial de la homeostasis.

La fisiología nos enseña que la concentración de glucosa en la sangre es la resultante de dos grupos de procesos fisiológicos:

1. Aquellos que adicionan glucosa a la sangre: absorción de carbohidratos, gluconeogénesis y movilización de glucosa a partir del glucógeno (glucogenólisis).
2. Aquellos que sustraen glucosa a la sangre: utilización de glucosa por el músculo, tejido adiposo, hígado, cerebro, otros órganos y tejidos, de acuerdo con sus necesidades, actividad hormonal, etcétera.

El ser humano se alimenta en forma intermitente, por lo que el metabolismo intermediario será diferente en el estadio posprandial y en el de ayuno.

Cuando el individuo ingiere alimentos, la regulación tiene por objeto proporcionar el anabolismo y el almacenamiento sincronizados de los nutrientes ingeridos.

Cuando los niveles de las sustancias energéticas circulantes han regresado a las cifras anteriores a la alimentación, comienza el estado de ayuno. En esos mementos los procesos reguladores entran en función para producir la liberación de nutrientes a partir de los sitios de almacenamiento en una forma integrada, armoniosa y adecuada a las necesidades energéticas del sistema nervioso central y de la periferia.

Cuando la cifra de glucosa en la sangre desciende por debajo de 40 mg/dL en el plasma (tomada como cifra arbitraria), se produce una reacción del sistema nervioso autónomo, cambios hormonales y trastornos en la función cerebral que determinan los síntomas y signos de la hipoglicemia.

Desde el punto de vista fisiopatológico la hipoglicemia se clasifica en:

– Hipoglicemia en el período posprandial.
– Hipoglicemia en ayunas durante el metabolismo de las sustancias energéticas endógenas.
– Hipoglicemia inducida en ayunas.

Hipoglicemia en el período posprandial

Se presenta durante la digestión de los alimentos; es una hipoglicemia por reacción ("utilización excesiva").

Unos cuantos minutos después de ingerir alimentos puede demostrarse que la cantidad de insulina en la circulación periférica es mayor. Aunque la concentración de insulina plasmática corresponde a los aumentos y descensos de la concentración de azúcar en la sangre, la disminución del nivel de insulina se produce después que

la de la glucosa; es decir, que la normoglicemia se establece antes que la normoinsulinemia.

Por otro lado, la insulina llega directamente al hígado (circulación portal) antes que a los demás tejidos y este órgano paraliza su liberación de glucosa casi inmediatamente en el período posprandrial, para reanudarla cuando la glicemia vuelve a cifras normales.

Sin embargo, aun en sujetos normales puede haber un retraso originando una hipoglicemia transitoria, que se exagera en algunos sujetos produciendo la sintomatología, precisamente en dicho período.

Estos trastornos expresan que la producción hepática es lenta o está trastornada y por ello se prolonga el período de utilización neta de la glucosa de los alimentos, es decir, ocurre una "utilización excesiva".

Las causas que más frecuentemente se deben a este mecanismo son:

1. Exceso relativo de insulina:

- **a)** Hiperinsulinismo alimentario.
- **b)** Hipoglicemia por reacción, en el caso de diabetes sacarina leve de comienzo durante la vida adulta.
- **c)** Hipersensibilidad a la leucina, en lactantes y niños.

2. Acumulación de metabolitos que inhiben la reaparición de la producción hepática de glucosa:

- **a)** Deficiencia de aldolasa de la fructosa-1-fosfato (intolerancia hereditaria a la fructosa).
- **b)** Deficiencia de uridintransferasa de la galactosa-l-fosfato (galactosemia).
- **c)** Intolerancia hereditaria a la fructosa y la galactosa.

3. Procesos desconocidos:

- **a)** Hipoglicemia funcional.

Hipoglicemia en ayunas durante el metabolismo de las sustancias energéticas endógenas

También es denominada hipoglicemia espontánea ("producción defectuosa").

Al momento de despertar en la mañana, todas las necesidades de energía de la economía son cubiertas por recursos endógenos. En ese momento, la concentración de azúcar en la sangre es consecuencia del equilibrio entre la utilización continua de la glucosa endógena y la producción de glucosa adicional por gluconeogénesis a partir de elementos químicos más pequeños, para restituir la pérdida de la sustancia. El encéfalo depende de la glucosa para sus necesidades oxidativas, lo que constituye el objetivo metabólico principal del estado de ayuno, es decir, producir una cantidad suficiente de glucosa para conservar la normoglicemia. Puesto que la producción de glucosa se realiza a expensas del catabolismo de la proteína estructural, el segundo objetivo es limitar la utilización de la glucosa al mínimo posible, para ahorrar proteínas. Las adaptaciones siguientes facilitan estos objetivos: se limita la utilización de glucosa en la mayor parte de los tejidos extracerebrales, y los ácidos grasos más gastables se usan como energéticos oxidantes; la gluconeogénesis hepática recupera en forma casi completa el ácido láctico, para que aquellos tejidos que dependen de la glucólisis para obtener energía (por ejemplo, eritrocitos, médula renal) puedan funcionar sin que ocurra un gasto neto de glucosa; y la cetogénesis hepática genera lípidos que pueden atravesar la barrera hematoencefálica y sustituir en algún grado a la glucosa en las necesidades de oxidación del encéfalo, una vez que se establece una cetonemia suficiente.

Por lo tanto, el índice neto de desaparición de la glucosa es el marcapaso fisiológico del equilibrio entre su utilización y producción, que conserva la normoglicemia en ayunas. Ocurre hipoglicemia cuando el hígado es incapaz de ajustarse a la velocidad de utilización de la glucosa.

Las hipoglicemias espontáneas en ayunas son consecuencia de una producción insuficiente de glucosa hepática y pueden clasificarse como *absolutas* o *relativas*.

Hipoglicemia espontánea absoluta

La insuficiencia absoluta de la producción es poco frecuente y se origina cuando anomalías anatómicas o enzimáticas intrínsecas en el hígado afectan su capacidad de elaborar una cantidad suficiente de glucosa para contrarrestar las velocidades ordinarias de su utilización en la periferia.

La insuficiencia absoluta de la producción (que se debe a limitaciones intrínsecas de la capacidad hepática para producir glucosa) se observa en:

1. *Enfermedad hepatoparenquimatosa difusa*.
2. *Defectos hepáticos enzimáticos*:

- **a)** Vía metabólica común final:
  - Deficiencia de glucosa-6-fosfatasa (enfermedad por almacenamiento de glucógeno del tipo I).
- **b)** Recambio de glucógeno:
  - Deficiencia de amilo-l,6-glucosidasa (enfermedad por almacenamiento de glucógeno del tipo III).
  - Defectos del sistema enzimático de la fosforilasa (enfermedad por almacenamiento de glucógeno de los tipos VI y VIII).
  - Deficiencia de sintetasa de glucógeno (aglucogenosis).
- **c)** Gluconeogénesis de glucosa-6-fosfato a partir de elementos químicos menores:
  - Deficiencia de la carboxilasa del piruvato.
  - Deficiencia de fructosa-1,6-difosfatasa.

Hipoglicemia espontánea relativa

La *insuficiencia relativa* de la producción, es mucho más frecuente. Ocurre cuando los hepatocitos normales no pueden ajustarse a las velocidades normales o supranormales de utilización de la glucosa, por limitaciones funcionales de la producción hepática de glucosa, generación inadecuada de sustratos endógenos para la gluconeogénesis, o ambos procesos. En la mayor parte de los casos, entran en función factores sinérgicos. Por ejemplo, la inhibición directa de la liberación de glucosa y de la acetogénesis en el hígado puede combinarse con limitaciones de la lipólisis y catabolismo de las proteínas y mayor utilización periférica de la glucosa, para producir la hipoglicemia en ayunas por exceso de insulina.

La insuficiencia relativa de la producción que se debe a la producción insuficiente de glucosa por los hepatocitos (intrínsecamente normales) se observa en:

1. *Exceso de insulina*:
   - **a)** Tumores funcionales de las células de los islotes pancreáticos (fig. 76.1).
   - **b)** Hiperplasia de las células de los islotes pancreáticos (fig. 76.2).
   - **c)** Adenomatosis endocrina múltiple I (síndrome AEM I; siglas en ingles: MEN I).
   - **d)** Hipoglicemia neonatal en los hijos de madres diabéticas.
   - **e)** Hipoglicemia neonatal en los casos de eritroblastosis fetal.

2. *Deficiencia de hormonas contrainsulínicas*:
   - **a)** Panhipopituitarismo.
   - **b)** Hipoadrenocorticismo primario.
   - **c)** Deficiencia aislada de la hormona del crecimiento.
   - **d)** Deficiencia aislada de ACTH.
   - **e)** Hipotiroidismo.

3. *Limitaciones de la disponibilidad de los sustratos para realizar la gluconeogénesis*:
   - **a)** Hipoglicemia cetósica de la infancia.
   - **b)** Hipoglicemia en ayunas de las fases terminales del embarazo.

4. *Captación excesiva de glucosa que no guarda relación con la insulina:*
   - **a)** Ejercicio muy intenso.
   - **b)** Glucosuria renal.

5. *Procesos desconocidos*:
   - **a)** Tumores no pancreáticos, masivos, que se asocian a hipoglicemia.
   - **b)** Hipoglicemia idiopática de lactantes y niños.

Hipoglicemia inducida en ayunas

Se debe a la interrupción farmacológica de la gluconeogénesis, oxidación de ácidos grasos o ambas.

Las hipoglicemias que se producen en forma espontánea en ayunas, deben diferenciarse de otro grupo de trastornos, las hipoglicemias inducidas en ayunas.

En este último caso, se ha introducido un agente exógeno que puede bloquear los ajustes endógenos que mantienen la normoglicemia cuando no se ingiere alimento. La hipoglicemia resultante puede persistir todo el tiempo que dure la eficacia biológica del agente exógeno y producir una gran confusión diagnóstica en los médicos que no estén conscientes de esta posibilidad. Estos agentes pueden ser:

1. *Exceso inducido de insulina*:
   - **a)** Administración de insulina.
   - **b)** Administración de fármacos hipoglicemiantes orales.

2. *Inhibición directa, sin relación con la insulina*:
   - **a)** Hipoglicemia alcohólica.
   - **b)** Ingestión del fruto del *ackee* no maduro (“enfermedad jamaicana del vómito”).

3. *Procesos desconocidos*:
   - **a)** Salicilatos.

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Cuadro clínico

Cuando se considera la variedad de posibilidades y los mecanismos de acción, tanto orgánicos como funcionales, que pueden alterar el equilibrio homeostático, así como las influencias que puedan ejercer los trastornos de la adenohipófisis, adrenales, páncreas, hígado (trastornos enzimáticos) y la variedad de estrés de origen funcional, es fácil comprender y aceptar los variados síntomas y signos del síndrome hipoglicémico.

Esta sintomatología puede ser permanente o temporal.

La *sintomatología permanente,* cuando existe, se manifiesta casi siempre por astenia, fatigabilidad, nerviosismo e hipotensión arterial. El peso es variable; en unos el adelgazamiento es la regla, en otros la gordura.

La *sintomatología temporal* origina el cuadro hipoglicémico típico y se caracteriza porque el sujeto, en determinados momentos, en ayunas o en el período posprandial, presenta sensación de hambre, angustia, sudación, mareos, malestar indefinido, lipotimia y a veces coma.

Este cuadro, que se repite en la mitad de los casos, no siempre es tan sencillo, sino que se presenta más complejo y depende del nivel relativo a que descendió la glicemia, la rapidez del descenso y el tiempo de duración de la hipoglicemia.

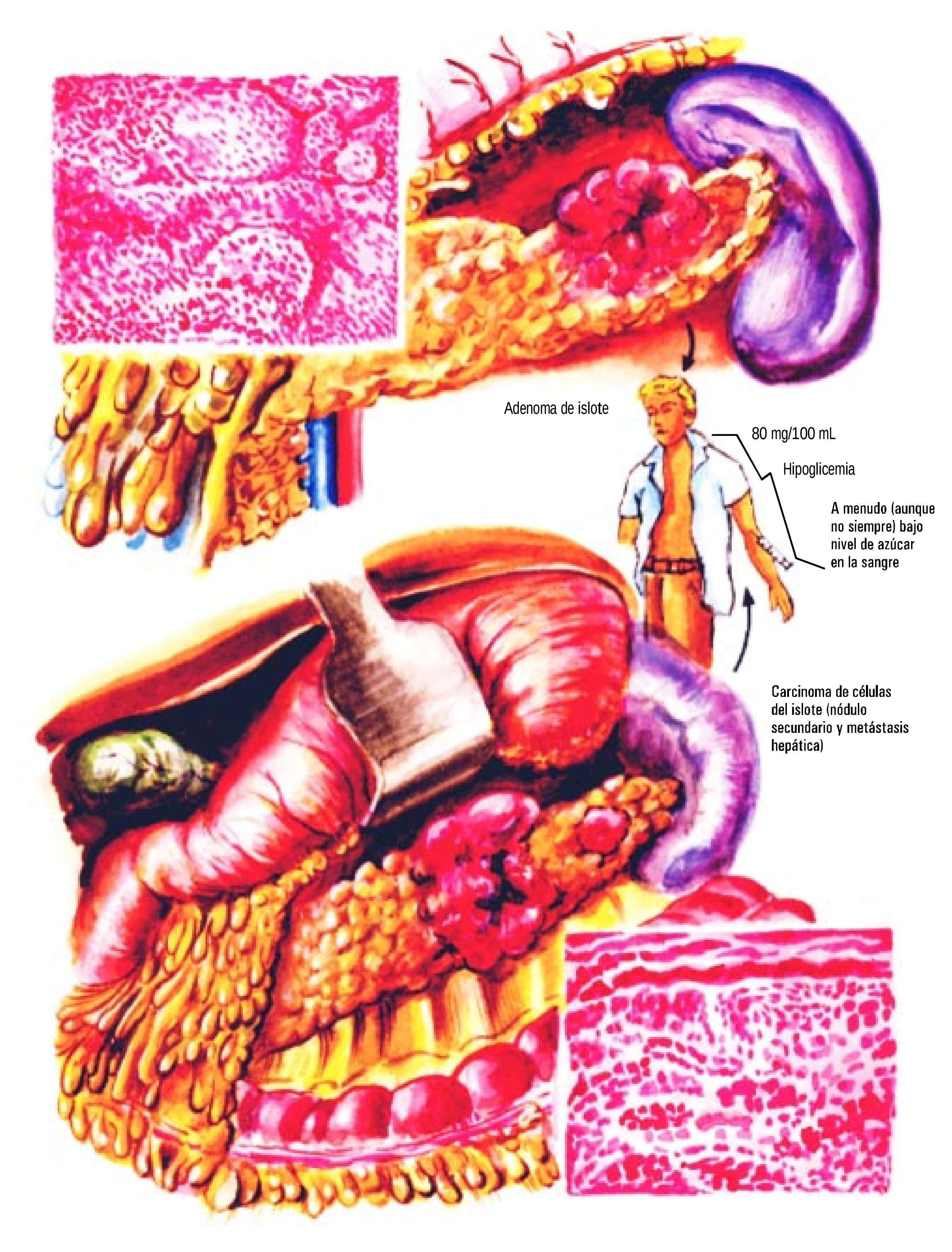


Fig. 76.1 Tumor de las células β del páncreas.

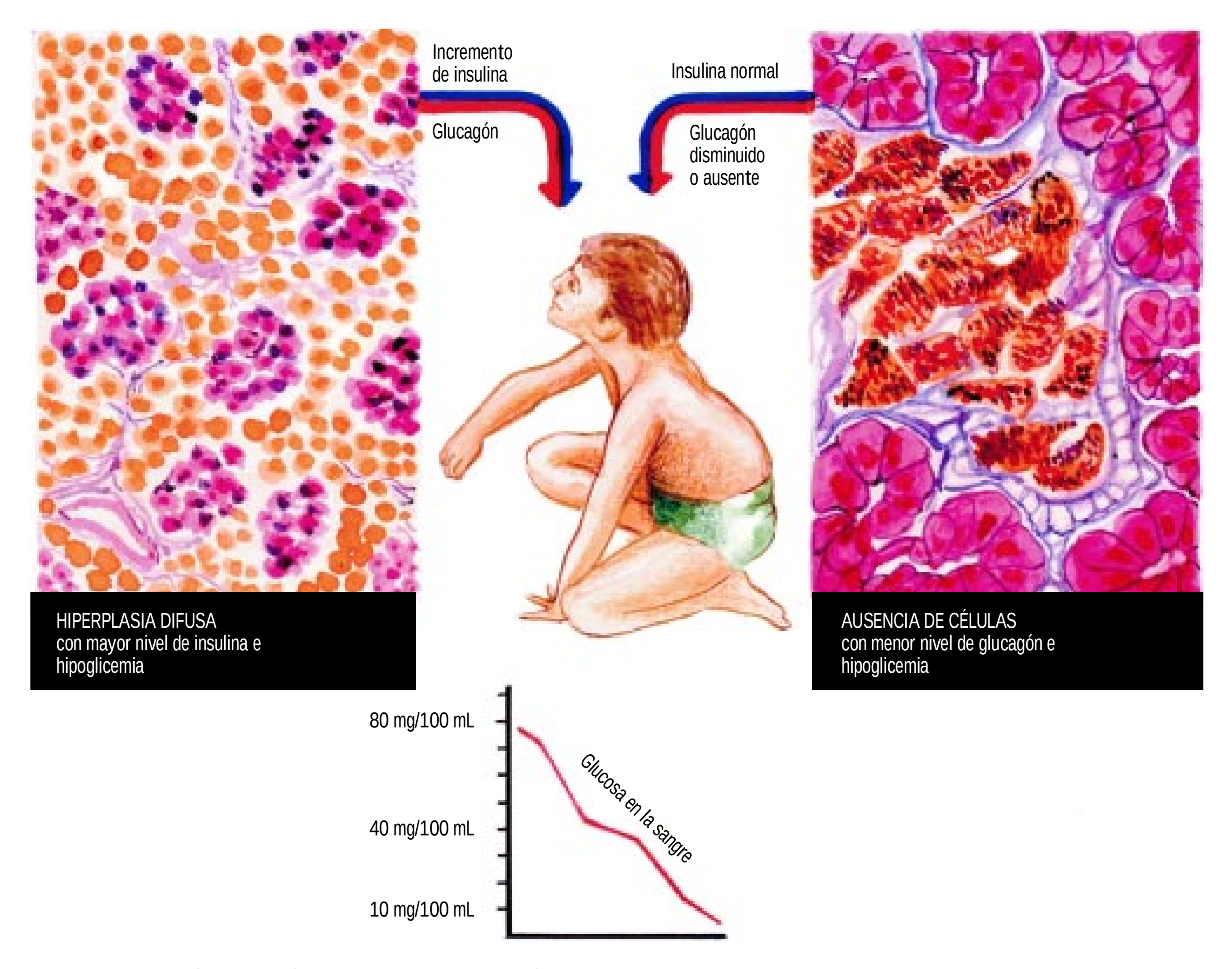


Fig. 76.2 Disfunción de las células de los islotes pancreáticos.

Crisis hipoglicémica

Los síntomas de esta crisis pueden ser clasificados en cuatro grupos, según Plattner:

1. Síntomas que se deben a los efectos de la hipoglicemia sobre el *sistema nervioso autónomo*, tales como sudores profusos, hambre, dolor abdominal que simula otros procesos, palidez, palpitaciones, dolor anginoso, temblor; estos últimos se deben a la reacción adrenalínica que actúa en la contrarregulación.
2. Síntomas que se deben a los efectos de la hipoglicemia sobre el *sistema nervioso central*, tales como trastornos de la vista, diplopía, cefaleas, parestesias de los labios y de los dedos, sensación de luminosidad difusa (especialmente por la noche).
3. Retardo del tiempo de reacción (por ejemplo, conduciendo un vehículo) y crisis de bostezos.
4. Síntomas psíquicos que se deben a la hipoglicemia, como una cierta irritabilidad (que conduce a menudo a los enfermos a rehusar categóricamente el azúcar o el alimento que se le ofrece), depresión o, por el contrario, euforia, disminución de la facultad de concentración o de comprensión.
5. Síntomas que se deben a los efectos de la hipoglicemia sobre el sistema muscular, en particular debilidad muscular o fatigabilidad durante el ejercicio.

Coma hipoglicémico

Cuando la hipoglicemia progresa, el enfermo pierde la conciencia y puede caer en un coma más o menos profundo con signos neurológicos polimorfos: movimientos coreoatetósicos, clónicos o tónicos; monoplejía o hemiplejía; arreflexia tendinosa y signo de Babinsky. Las pupilas están dilatadas, pero reaccionan generalmente a la luz.

Merecen ser retenidos *dos elementos importantes* para el diagnóstico de coma hipoglicémico:

1. El enfermo está siempre muy húmedo y sus vestidos están empapados de sudor. Esta constatación no es

habitual en los comas de origen vascular y se opone formalmente al coma diabético, en el que el enfermo está más o menos deshidratado.

2. *Ausencia de sistematización* de las alteraciones neurológicas. Se observará, por ejemplo, una hemiplejía con un signo de Babinsky contralateral.

El coma hipoglicémico tiene un curso favorable, sin que esto sea una regla absoluta; un factor de gravedad es la larga duración del mismo (3-4 h, o más), así como la presencia de fiebre muchas veces ligada a edema cerebral.

Exámenes complementarios

Cuando se sospecha hipoglicemia, por los síntomas y signos antes expuestos (diagnóstico clínico), debe procederse a su reafirmación mediante la comprobación química de valores bajos de glicemia en la sangre (diagnóstico humoral), así como la realización de algunos exámenes y pruebas dinámicas que definan la etiología del síndrome hipoglicémico (diagnóstico etiológico):

1. Pruebas dinámicas. Solo las mencionaremos (para conocer la técnica y los resultados, recomendamos consultar un texto de Laboratorio Clínico):

   a) Dieta de ayuno. El ayuno es capaz de provocar hipoglicemia intensa en pacientes con hiperinsulinismo endógeno. La tolerancia al ayuno y negatividad de la prueba descarta procesos orgánicos.

   b) Curva de tolerancia a la glucosa (PTG) de 6 h. Nos muestra cómo se comporta la glicemia en los diferentes horarios de la sobrecarga glucosada.

   La normalidad de estas pruebas hace innecesaria la realización del resto de las pruebas.

2. Pruebas funcionales hepáticas (para precisar hepatopatías).

3. TAC de abdomen para buscar neoplasias hiperproductoras de insulina: insulinomas.

4. Pruebas de reserva hipofisaria y suprarrenales y otras que originan hipoglicemias.

5. Electroencefalograma (para diferenciar la hipoglicemia severa de la epilepsia).

6. Electrocardiograma. Muestra depresión negativa del segmento ST, onda T aplanada y extrasístoles (debido a la hipopotasemia secundaria a la hipoglicemia).

7. Pruebas especiales (solo se emplean para precisar al gunas etiologías poco frecuentes): *test* de glucagón, *test* de la tolbutamida, determinación de galactosa, fructosa, determinación de enzimas, *test* de leucina y otras.

ETIOLOGÍA

Las causas más frecuentes ya han sido señaladas en la clasificación fisiopatológica, por lo que no insistiremos en ellas.

SISTEMA ENDOCRINOMETABÓLICO. SÍNDROMES GONADALES

77

SÍNDROMES DE HIPOGONADISMO MASCULINO

Se le denomina hipogonadismo masculino a la disminución o la abolición de la secreción hormonal andrógena (testosterona) y de la espermosecretoria seminífera.

Los factores causantes pueden ser:

1. Aplasia o destrucción total de los testículos (hipogonadismo primitivo): castración y eunucoidismo.
2. Falta de su desarrollo, secundario a la ausencia de estímulos hipofisarios gonadotrópicos (hipogonadismos hipofisarios): atrofia testicular.

Según Labhart las principales variedades de hipogonadismo son:

- Insuficiencia testicular primaria.
- Insuficiencia testicular secundaria.
- Hipogonadismos de etiología desconocida con alteraciones endocrinas.

INSUFICIENCIA TESTICULAR PRIMARIA

No existe la glándula testicular o carece de función secretora, o esta se encuentra parcialmente comprometida. La hipófisis secreta una cantidad elevada de hormonas estimuladoras o gonadotrofinas (FSH y LH), por lo que a este tipo de insuficiencia se denomina también hipogonadismo hipergonadotrópico. Puede adoptar tres tipos, según las funciones comprometidas:

1. *Insuficiencia tubular seminífera*. Orquidopatías tóxicas (rayos X, mostazas nitrogenadas y otros agentes citotóxicos), orquitis (parotídea y melitocócica), criptorquidia bilateral, aplasia germinal y degeneración tubular esclerosante o enfermedad de Klinefelter.
2. *Insuficiencia de las células intersticiales de Leydig*. Climaterio masculino.
3. *Insuficiencia tubular seminífera y de las células de Leydig*. Castración, anorquidia congénita y fibrosis total testicular.

INSUFICIENCIA TESTICULAR SECUNDARIA

La causa de la anormalidad no depende directamente de la glándula sexual, sino de un fallo de la secreción hipofisaria gonadotrópica, por lo que también se le denomina hipogonadismo hipogonadotrópico o secundario. Puede, al igual que el anterior, ser de tres tipos, de acuerdo con la función comprometida:

1. *Insuficiencia tubular seminífera*. Inhibición de la secreción gonadotropínica por exceso de estrógenos: no neutralización (en la cirrosis hepática), terapéuticas intensas con hormonas sexuales y síndromes hiperadrenogenitales.
2. *Insuficiencia de células intersticiales de Leydig*. Eunucos fértiles.
3. *Insuficiencia tubular seminífera de las células de Leydig*. Fallo hipopituitario gonadotropínico aislado (eunucoidismo idiopático y retrasos puberales), panhipopituitarismos (enfermedad de Simmonds, anorexia mental, caquexia y distrofia adiposogenital).

HIPOGONADISMOS DE ETIOLOGÍA DESCONOCIDA CON ALTERACIONES ENDOCRINAS

1. Perturbaciones en la maduración espermatogénica.
2. Esterilidad por hipospermias idiopáticas.

Dada la gran variedad de afecciones que comprende la clasificación de Labhart solo vamos a exponer brevemente las más características: eunucoidismo, síndrome de Klinefelter, ginecomastia, climaterio masculino o andropausia, infertilidad e impotencia *coeundi*.

Eunucoidismo

Se caracteriza por ausencia de secreción seminífera e intersticial. La falta de la hormona de las glándulas genitales provoca alteraciones características distintas, según la ausencia de la misma se produzca en la infancia o en la adultez. Así tenemos:

– Eunucoidismos prepuberales.
– Castrados tardíos o pospuberales.

Eunucoidismos prepuberales

Sindromografía o diagnóstico positivo (fig. 77.1)

Cuadro clínico

1. Órganos genitales externos e internos infantiles.
2. Vacuidad del contenido escrotal.
3. Azoospermia total y a menudo aspermia.
4. Voz alta aguda de falsete.
5. Ausencia de pelo en axilas, pubis y cara.
6. Tronco de configuración feminoide: panículo adiposo acumulado en bajo vientre, mamas y pubis; pelvis ancha; musculatura escasa.
7. La distancia pubis-planta o pubis-pie es mayor que 6 cm, en relación con la distancia vértice-pubis.
8. Las líneas epifisarias de crecimiento cierran tardíamente; hay osteoporosis y cifosis dorsal en un 50 % de los casos; los cartílagos de conjunción sufren osificación retardada.
9. El hábito externo es igual al del adulto, pero sin diferencias de sexo o caracteres secundarios; vejez precoz sin calvicie; piel blanca y fina; carácter tímido, retraído, con tendencia al disimulo.

Exámenes complementarios

1. FSH y LH aumentadas en sangre.
2. Testosterona escasamente detectable.
3. Prueba de estimulación de gonadotropina coriónica humana (HCG): no ofrece respuesta, por tanto, no se eleva la testosterona.

Fisiopatología y etiología

1. Castración quirúrgica.
2. Anorquidia congénita.
3. Fibrosis total.

Castrados tardíos o pospuberales

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

1. Proporciones corpóreas y esqueleto normales.
2. Regresión de los caracteres sexuales secundarios, que se caracteriza por disminución del tamaño de los genitales, así como del pelo de la cara, el pubis y las axilas.
3. Desaparición de la erección y la libido y aparición de la impotencia (a veces, impotencia *coeundi*, o sea, impotencia para el coito).

Exámenes complementarios

1. FSH y LH aumentadas en sangre.
2. Testosterona disminuida en sangre.
3. Respuesta a la HCG negativa.
4. Biopsia: ausencia de parénquima gonadal (atrofia, agenesia y esclerosis).

Fisiopatología y etiología

1. Castración quirúrgica por tumor maligno o secuelas de otras intervenciones: hernias.
2. Tuberculosis.
3. Orquiepididimitis.
4. Castración por causas médicas: parotiditis con orquiepididimitis, procesos inflamatorios (gonococias) y procesos luéticos.

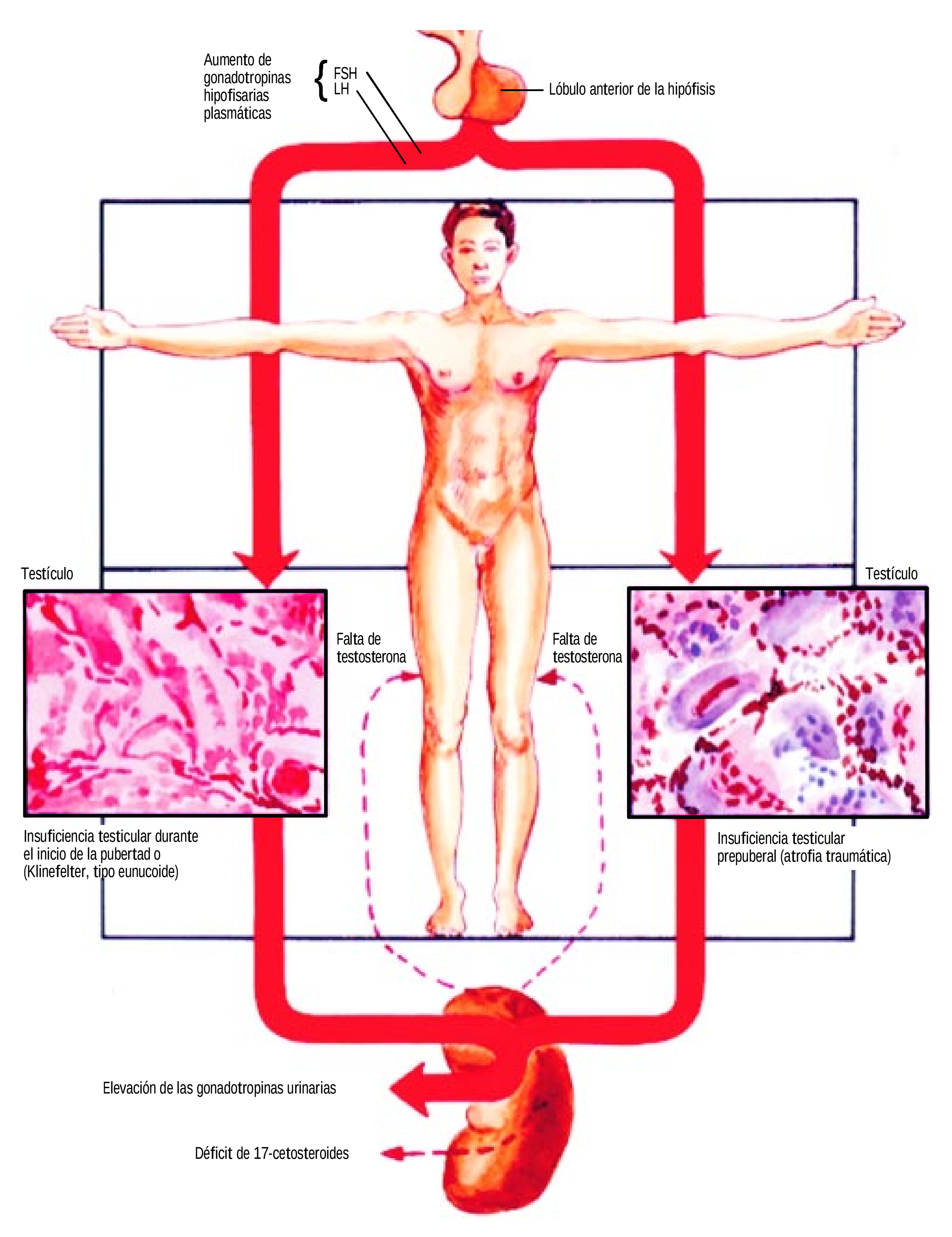


Fig. 77.1 Eunucoidismo.

Síndrome de Klinefelter

Se caracteriza por la tríada siguiente: atrofia testicular parenquimatosa (hipogonadismo primario), ginecomastia pospuberal y aumento de gonadotropinas en sangre.

En realidad se trata de una alteración en el desarrollo sexual, que se exterioriza por la existencia de testículos de aspecto totalmente masculinos que contrastan con el resto de las células del cuerpo, las cuales pueden ser de tipo cromatín-negativo o cromatín-positivo.

Sindromografía o diagnóstico positivo (fig. 77.2)

Cuadro clínico

Los pacientes crecen y se desarrollan bien, la testosterona alcanza niveles variables en sangre, por lo tanto, los caracteres sexuales secundarios existen: vello en pubis, cara, conservación de la libido y de los impulsos sexuales.

Sin embargo, la lesión del epitelio espermatogénico es irreparable y hay azoospermia y esterilidad.

El sexo psicológico resulta ser, generalmente, neutro o masculino.

Exámenes complementarios

1. FSH y LH elevadas y en ocasiones, normales.
2. Testosterona disminuida y en ocasiones, normales.
3. La cromatina en mucosa oral es positiva (corpúsculo de Barr) (tipo femenino). El cariotipo es 47,XXY.

Fisiopatología y etiología

La fórmula cromosómica XXY (genotipo) suele depender de la falta de disyunción meiótica en el gameto materno, con lo cual el huevo tiene dos cromosomas X.

También se ha corroborado la falta de disyunción meiótica durante la espermatogénesis.

Se ha observado relación con la edad encontrada en los padres. Se ha visto que este síndrome es más frecuente cuando la gestación se produce mas tardíamente que a la edad habitual.

Al nacer el niño, por lo general no presenta estigmas clínicos evidentes, pero al llegar la pubertad ocurren una serie de mecanismos fisiopatológicos como son:

1. Aumento de las gonadotropinas hipofisarias (FSH y LH), lo que explica la ginecomastia.
2. Hialinización progresiva y fibrosis testicular, por lo que los testículos se presentan pequeños y duros.
3. Obliteración de los túbulos seminíferos, provocando azoospermia, con células de Leydig anormales (hiperplasia de las mismas), pero con secreción variable de testosterona. Esto provoca un cuadro de virilización que muestra un espectro clínico, desde casi normal hasta escaso.
4. Es de conocimiento que los testículos de estos pacientes son disgenéticos.

Ginecomastia (fig. 77.3)

Con frecuencia es signo de hipogonadismo. Cuando aparece en la pubertad preocupa a no pocos adolescentes. En ocasiones es hereditaria y evoluciona sin trastornos psicosexuales ni anomalías gonadales. No obstante, los jóvenes que la padecen viven incómodos y retraídos, evitando concurrir a playas, gimnasios, etcétera.

Sindromogénesis o fisiopatología

Prescindiendo de las puberales y de las idiopáticas, que son las más frecuentes, la ginecomastia puede aparecer en los procesos que citamos a continuación:

1. *Endocrinos*:
- **a)** Insuficiencia testicular (hipogonadismo): castración, eunucoidismo y síndrome de Klinefelter.
- **b)** Exceso de estrógenos: tumores testiculares coriónicos (teratomas), tumores feminizantes de la corteza suprarrenal, tumores hiperfuncionantes de FSH y LH.
- **c)** Deficiente neutralización de estrógenos en el hígado por insuficiencia hepática.

2. *Iatrogénicos:*
- **a)** Aplicación de estrógenos en cánceres de la próstata.
- **b)** Tratamientos hormonales en exceso (estrógenos, gonadotropinas, testosterona, DOCA en exceso y corticosteroides).
- **c)** Uso prolongado de medicamentos con núcleos fenantrénicos: vitamina D y digital; otros medicamentos (cimetidina, espironolactonas, etcétera).

3. *Otros procesos:*
- **a)** Lepra.
- **b)** Leucemia.
- **c)** Cáncer bronquial.
- **d)** Lesiones medulares: paraplejías, secciones nerviosas intercostales, entre otras.

En todos interviene la desnutrición o la interferencia en la neutralización de los estrógenos por el hígado.

Climaterio masculino o andropausia

Involución fisiológica del varón que ocurre generalmente entre los 50 y 60 años.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

La sintomatología es similar a la de la menopausia femenina: nerviosidad, tristeza (melancolía), pérdida de memoria e interés, insomnio, disminución de la libido, pero no del poder genético, impotencia y tendencia a la hipertrofia prostática.

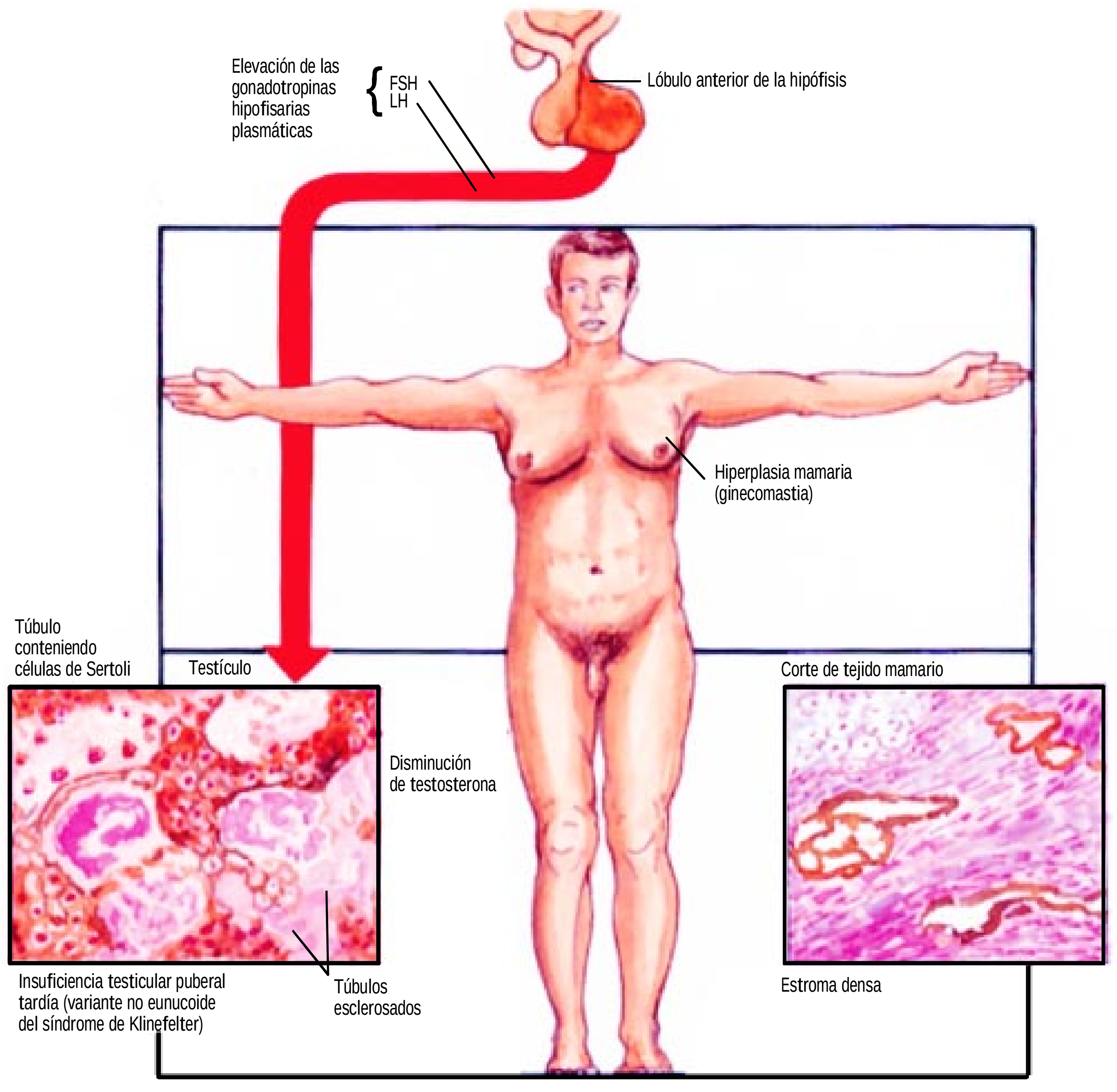


Fig. 77.2 Síndrome de Klinefelter.

El diagnóstico es difícil de establecer; requiere descartar otras afecciones con similar sintomatología: neurosis depresiva, arteriosclerosis incipiente e hipertensión arterial.

Exámenes complementarios

1. La testosterona total está normal, pero la libre o no conjugada está disminuida.
2. La FSH y la LH, dentro de límites normales o ligeramente altos.

Infertilidad e impotencia coeundi

Los matrimonios son estériles en un 10 %. De estos, un 40-50 % de los casos se debe a la esterilidad masculina.

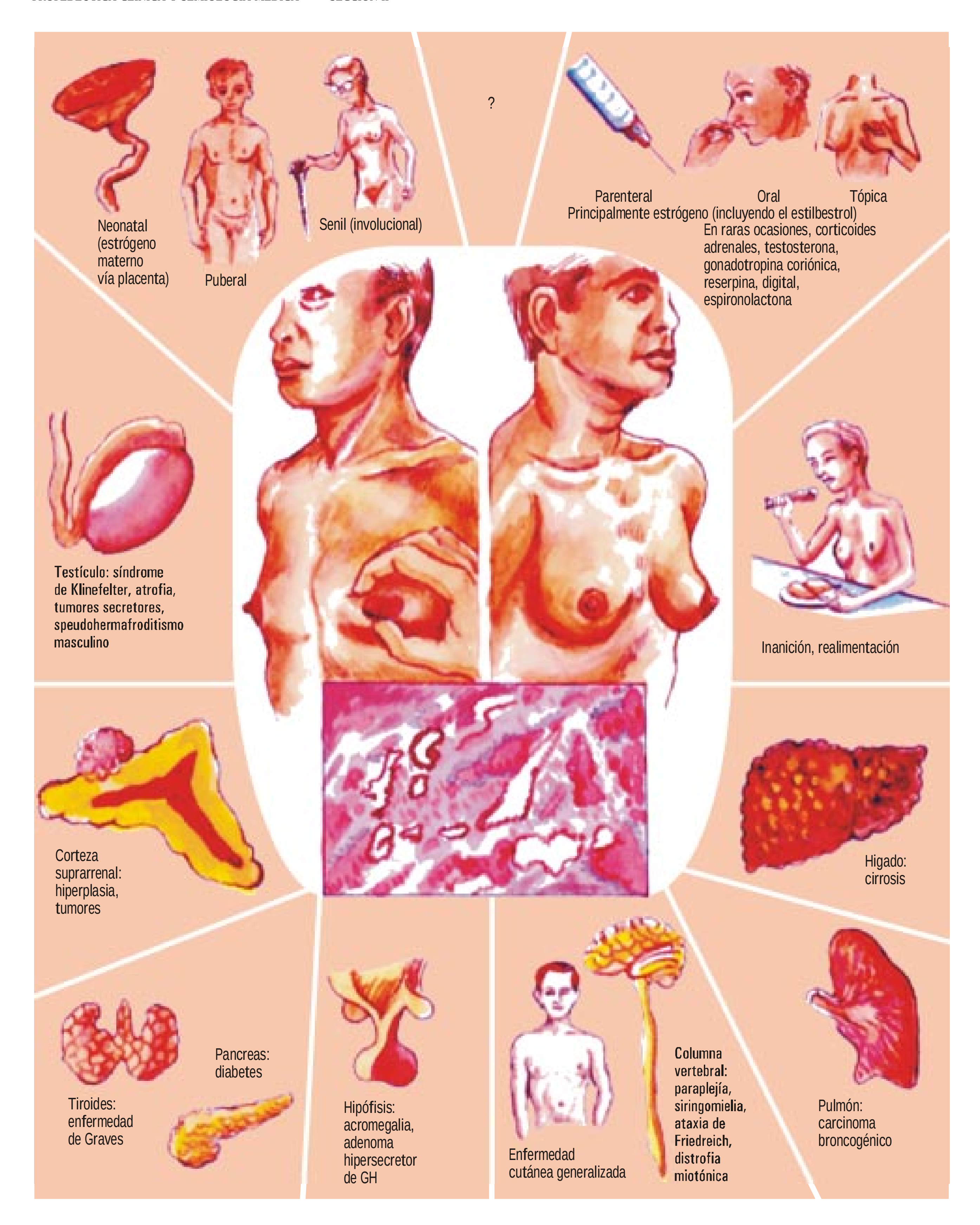


Fig. 77.3 Ginecomastia.

Si los testículos son de tamaño normal, la causa más habitual suele ser:

1. Las oclusiones posorquíticas de las vías epididimarias o eyaculadoras, en las que es posible la corrección quirúrgica.
2. La impotencia *coeundi*, que puede depender de:

   a) Defectos anatómicos: hernias enormes, balanofimosis, incurvaciones peneanas.
   b) Trastornos endocrinos: diabetes mellitus, hipotiroidismo, hipertiroidismo, enfermedad de Addison y otras.
   c) Trastornos neurológicos o cardiovasculares: mielopatías, arteriosclerosis, senilidad.
   d) Si la causa de la impotencia *coeundi* no es una de las tres citadas, entonces será psicógena y debida a conflictos emocionales, como neurosis depresivas y neurastenia.

SÍNDROMES DE HIPOGONADISMO FEMENINO

A continuación señalamos los casos más frecuentes de hipogonadismo femenino:

- Castración.
- Menopausia.
- Síndrome de Turner.
- Síndrome de Noonan.
- Síndrome de ovarios poliquísticos (Stein-Leven-thal).

CASTRACIÓN

Generalmente ocurre en plena madurez sexual de la mujer, a causa de la extirpación quirurgica de los ovarios por enfermedades de los anejos (climaterio artificial).

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

La sintomatología aparece abruptamente en forma aguda y se caracteriza por:

1. *Síntomas generales*. Llamaradas de calor, escalofríos, desfallecimientos, acroparestesias, dolores vagos por el cuerpo.
2. *Trastornos psíquicos*. Sensación de angustia, tristeza, nerviosidad e insomnio, cefaleas.
3. *Signos de artritismo*. En rodillas y hombros, principalmente.
4. *Hipertensión arterial y obesidad*.
5. *Síntomas genitales*. Cese de la menstruación, atrofia de útero y vagina, prurito vulvar.

Exámenes complementarios

1. FSH y LH aumentadas.
2. Testosterona escasamente detectable.

Fisiopatología y etiología

Casi siempre es quirúrgica, por extirpación de los ovarios.

MENOPAUSIA

Es producida por la involución fisiológica de la función sexual; ocurre entre los 45 y 55 años. A veces va precedida de un período premenopáusico, en que el predominio estrogénico provoca trastornos menstruales con metrorragias.

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

En un 75 % de los casos evoluciona con síntomas patológicos, similares a los de la castración:

1. *Síntomas generales*. Oleadas o llamaradas de calor, sudación profusa, cefaleas migrañosas, micciones frecuentes e imperiosas y aumento de la tensión arterial.
2. *Trastornos artríticos*. Disartrosis cervical o periostitis escapulohumeral con parestesias braquiales dolorosas, nocturnas; rodillas crujientes.
3. *Variaciones marcadas de los caracteres sexuales secundarios*. Aumento de peso, la silueta se deforma, pechos fláccidos y colgantes, aumento de la pilosidad.
4. *Trastornos genitales*. Disminución del volumen de los ovarios y el útero, cornificación vaginal, craurosis vulvar.
5. *Libido y orgasmo*. Pueden conservarse aun por años.
6. *Trastornos psicógenos*. Unas veces melancolía, tristeza, deseos de llorar; otras veces inquietud, ansiedad, erotismo exagerado; y en otras ocasiones, la serenidad y el juicio se enriquecen, cobrando una estabilidad que no poseían.

Exámenes complementarios

1. Endometrio con hiperplasia glanduloquística.
2. Las dosificaciones hormonales demuestran:

   a) FSH y LH aumentadas.
   b) Gonadotropinas a veces aumentadas.
   c) Estrógenos (17-β–estradiol) disminuidos.

SÍNDROME DE TURNER

También llamado *disgenesia gonadal turneriana*, constituye una anomalía congénita con malformaciones múltiples, que se observa en el sexo femenino (fig. 77.4).

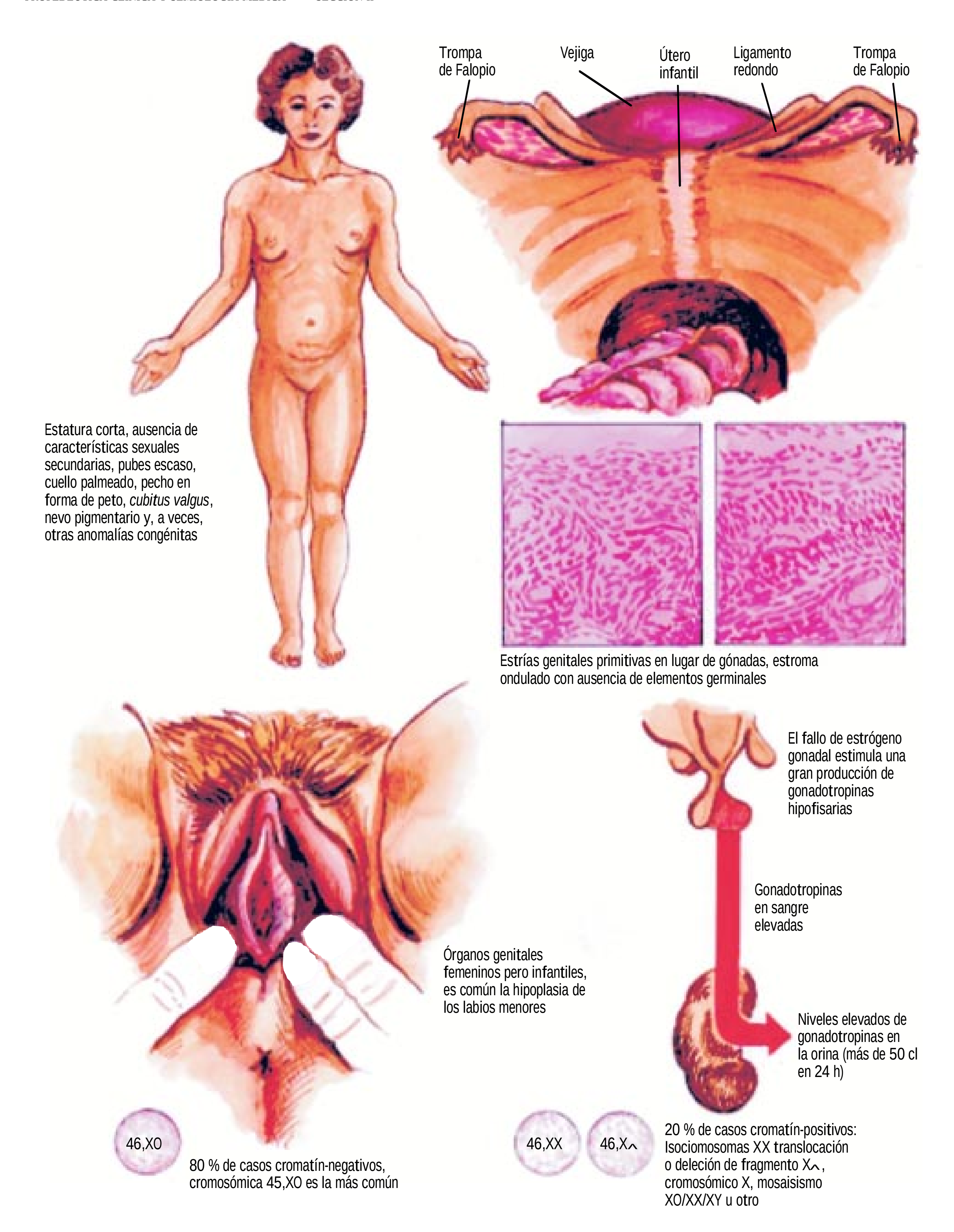


Fig. 77.4 Síndrome de Turner.

Fisiopatología y etiología

La fórmula cromosómica de estos pacientes es 45,X0. Es la ausencia de un segundo cromosoma sexual (monosomía del cromosoma X). Esta anomalía se debe a un segundo cromosoma sexual anormal, ausencia que puede ser una consecuencia de una disyunción o pérdida de cromosomas durante la gametogénesis en cualquiera de los progenitores, dando como resultado un espermatozoide o un huevo carente de cualquier cromosoma sexual. Es un trastorno debido a la ausencia de disyunción mitótica. Esta alteración cromosómica determina:

1. Aumento de FSH y de LH en sangre y orina.
2. Ausencia de estrógenos en plasma y orina.
3. Presencias de bandeletas fibrosas que sustituyen a los ovarios normales (*streak gonad*).

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

Existen cuatro caracteres que distinguen este síndrome: agenesia ovárica, *pterigion colli* (prolongaciones, en forma de aleta, de los pliegues del cuello), implantación baja del cabello y *cubitus valgus*.

Generalmente se asocian otros hechos tales como corta estatura, por falta de respuesta cartilaginosa a la hormona somatotrópica; pilosidad axilopubiana ligeramente marcada, por estimulación andrógena suprarrenal, y tórax amplio, por retardo en el cierre de los cartílagos costales.

No es raro que este síndrome se acompañe de otras anomalías congénitas; por ejemplo: nevo pigmentario, epicanto, cutis laxo, coartación aórtica, mamas hipoplásicas, sindactilia y sordomudez.

Exámenes complementarios

1. Los niveles de LH y de FSH son elevados.
2. La laparoscopia demuestra la ausencia uterovárica con un esbozo en forma de cordones o bandeletas fibrosas (*streak gonad*).
3. Una cromatina oral negativa en oposición al de la *hembra normal* con cariotipo 45,XO.
4. Estrógenos en sangre y orina no detectables.

SÍNDROME DE NOONAN

Puede aparecer en ambos sexos. Tiene las características sexuales y somáticas del síndrome de Turner, pero tienen fórmula cromosómica normal, tanto en el sexo femenino como en el masculino (46,XX y 46,XY).

Esta última variante fue llamada anteriormente, síndrome de Turner masculino. En este caso, a las características sexuales y somáticas del Turner, se agregan los signos siguientes: criptorquidia, hipoplasia testicular e infantilismo.

En todos los casos la resultante es siempre libido disminuida y psiquismo femenino infantil o masculino con tendencia feminoide.

Sindromogénesis o fisiopatología

Las gónadas de estos pacientes pueden presentar diferentes grados de diferenciación, pero están presentes, aunque son disgenéticos y pueden provocar:

1. Anomalías somáticas parecidas al del síndrome de Turner.
2. Talla o estatura baja genética.
3. FSH y LH aumentadas o normales en el límite inferior de la normalidad.
4. Testosterona disminuida o normal en el límite inferior en la variedad 46,XY.
5. Estrógenos bajos o normales en la variedad 46,XX.

SÍNDROME DE OVARIOS POLIQUÍSTICOS (STEIN-LEVENTHAL)

Se inicia entre los 18 y 25 años y se caracteriza por amenorrea, esterilidad, hirsutismo y obesidad ocasional acompañada de aumento de tamaño de ambos ovarios, los cuales muestran aspecto poliquístico (fig. 77.5).

Sindromogénesis o fisiopatología

Se estima que este síndrome depende de niveles elevados de LH, pero sin provocar ovulación, lo que determina un trastorno en el eje hipotalamicohipofisovárico con alteraciones anatómicas en los ovarios con múltiples folículos atrésicos en la superficie ovárica y engrosamiento de la teca interna con aumento bilateral de ambos ovarios, lo que ocasiona infertilidad, hirsutismo, amenorrea y virilización escasa.

Se estima que este síndrome depende de un exceso de hormona luteinizante hipofisaria (LH) y de progesterona**.**

Sindromografía o diagnóstico positivo

Cuadro clínico

1. Trastornos menstruales: amenorrea secundaria, a veces oligomenorrea con menorragias intercaladas.
2. Ciclo anovulatorio: esterilidad.
3. Mamas de aspecto normal.
4. Obesidad en un 10 % de los casos.
5. Hirsutismo.
6. Virilismo: hipertrofia del clítoris, voz gruesa y acné.
7. A la palpación: ovarios grandes poliquísticos.

Exámenes complementarios

1. Exámenes hormonales:
   a) LH elevada y FSH normal en sangre.
   b) Estrógenos plasmáticos normales o elevados en ocasiones.
   c) Pregnandiol urinario elevado.
2. Exámenes imagenológicos:
   a) Ultrasonido ginecológico: aumento de tamaño de ambos ovarios con múltiples quistes en la cortical.
   b) Pelvineumografía: permite visualizar los ovarios, de superficie lisa y un tamaño casi el doble del normal.
   c) Laparoscopia: aumento de tamaño de ambos ovarios con superficie irregular y blanco nacarada con múltiples *quistes atrésicos* por debajo de la cortical y engrosamiento de la teca interna.

INTERSEXUALIDAD Y HERMAFRODITISMO

Se deben a la coexistencia de caracteres somáticos de ambos sexos en un mismo individuo.

SINDROMOGRAFÍA O DIAGNÓSTICO POSITIVO

Cuadro clínico

Los genitales externos están en oposición a los caracteres histológicos de sus gónadas o al sexo cromosómico celular.

Casi todos los casos son congénitos e infantiles; la forma más frecuente es el pseudohermafroditismo masculino, que se caracteriza por tener los genitales externos de tipo femenino y las gónadas y los caracteres cromosómicos celulares, masculinos.

El hermafroditismo genuino o verdadero es extremadamente raro y se caracteriza por la coexistencia de gónadas masculinas y femeninas en el mismo paciente.

Exámenes complementarios

La laparoscopia o laparotomía muestra ovarios blancos grisáceos con degeneraciones quísticas foliculares intraováricas de tamaño variable entre un grano de arroz y un guisante.

SÍNDROMES DE HIPERGONADISMO

HIPERGONADISMO MASCULINO. HIPERGENITALISMO DEL VARÓN

Es un síndrome que depende de la hiperproducción de testosterona. Sus manifestaciones clínicas y sintomáticas no están bien definidas y consisten en: desarrollo excesivo de los testículos, estatura más bien baja, facies ancha y rojiza, cuello corto y aumento de la libido que propicia los excesos sexuales.

El diagnóstico diferencial debe hacerse con el hipererotismo psicógeno.

HIPERGONADISMO FEMENINO

Los hipergonadismos femeninos más frecuentes son:

- Hiperfoliculinismo o hiperestrinismo.
- Hiperluteísmo.

Hiperfoliculinismo o hiperestrinismo

Este síndrome resulta del predominio de la hormona folicular sobre la progesterona. Se caracteriza por el llamado síndrome premenstrual que consiste en:

1. *Retención hidrosalina*, que produce congestión mamaria dolorosa, denominada mastodinia, con celulitis y mastopatía quística, abultamiento abdominal concomitante, hinchazón general con sensación de entumecimiento y voz ronca.
2. *Hipersensibilidad nerviosa cortical e hipotalámica*, caracterizada por jaqueca, sed aumentada (polidipsia), apetito excesivo (polifagia), insomnio, torpeza y variaciones del carácter (irritabilidad, intranquilidad, fatigabilidad), dispepsia y acrocianosis.
3. *Trastornos alérgicos*. Se manifiestan por urticaria, edema de Quincke y asma premenstrual.
4. *Tensión arterial aumentada*.
5. *Relajación de los ligamentos*, por hiperfoliculinemia, que provoca fácil torsión de los tobillos.
6. El *ciclo menstrual* propende a ser *hipermenorreico* y *polimenorreico*, a veces *normal* u *oligemenorreico*.
7. En la adolescencia puede haber *dismenorrea y esterilidad*.
8. En el examen físico puede comprobarse *aumento del desarrollo mamario y de los genitales externos* (grandes labios, etcétera).

Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios en el hiperfoliculinismo o hiperestrinismo son:

1. Gonadotropinas aumentadas.
2. Hiperestrogenia.
3. Fenolesteroides aumentados.
4. Pregnandiol disminuido.
5. *Frotis* vaginal con aumento de células eosinófilas.

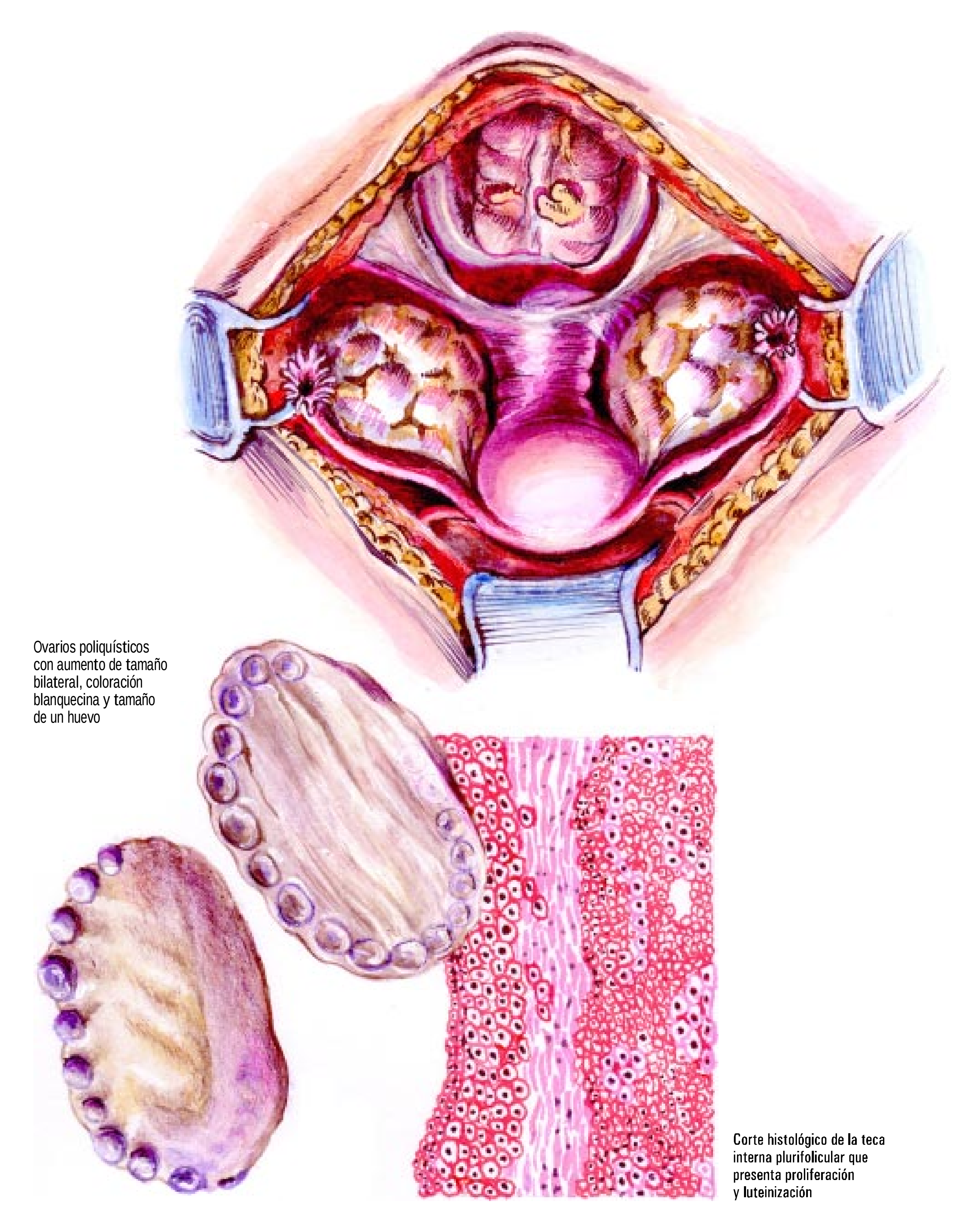


Fig. 77.5 Síndrome de ovarios poliquísticos (Stein-Leventhal).

Fisiopatología y etiología

El hiperestrinismo puede ser:

1. Absoluto:

a) Por hiperproducción de foliculina: tumores ováricos (de células tecales y de células granulosas), tumor suprarrenal, exceso de foliculostimulina hipofisaria e iatrogénica por excesos terapéuticos con estradiol.

b) Por escasa destrucción de foliculina en el hígado: cirrosis hepática.

2. Relativo:

a) Desequilibrios hipofisováricos sobre todo en: premenopausia, menopausia y después de abortos o partos.

b) Hiperexcitabilidad de la corteza cerebral o del hipotálamo.

Hiperluteísmo

Aparece por exceso de progesterona. En el luteísmo primario (por hiperfunción ovárica) el signo más característico es el retardo menstrual con fenómenos pseudogravídicos: turgencia de senos y pigmentación de la areola.

Después de los 40 años suele aparecer una metritis deciduiforme, con reglas abundantes. El diagnóstico es difícil; en ocasiones, el cuadro corresponde a un tumor placentario: mola hidatiforme o corioepitelioma.

Exámenes complementarios

Los exámenes complementarios en el luteísmo primario son:

1. Aumento del pregnandiol urinario.
2. Persistencia del cuerpo lúteo.
3. *Frotis* vaginal con escasas células eosinófilas.

En el luteísmo por tumor placentario encontramos hiperprolactinemia, más de 60 000 U.

ÍNDICE DEL TOMO 2

Sección II **PROPEDÉUTICA CLÍNICA** (continuación)

54 ***Principales síndromes del sistema nervioso /*** 760

55 Sistema digestivo. Anatomía, fisiología, fisiopatología general e historia clínica / 792

56 Sistema digestivo. Síntomas del segmento bucofaringoesofágico / 807

57 Sistema digestivo. Síntomas del segmento gastroduodenohepatobiliopancreático / 824

64 *Sistema hemolinfopoyético. Hematopoyesis y principales síntomas y signos /* 986

65 *Principales síndromes del sistema hemolinfopoyético /* 995

66 *Sistema urinario. Anatomía, fisiología, semiología y exámenes complementarios /* 1009

71 ***Sistema endocrinometabólico. Regulación neuroendocrina y principales síntomas /*** 1109

72 Sistema endocrinometabólico. Hipófisis y síndromes hipofisarios / 1137

73 Sistema endocrinometabólico. Tiroides y síndromes tiroideos / 1165

74 Sistema endocrinometabólico. Paratiroides y síndromes paratiroideos / 1186

77 *Sistema endocrinometabólico. Síndromes gonadales* / 1237

BIBLIOGRAFÍA

Adrogue HJ, Madias NT. Management of life-threatening acid-base disorders. N Engl J Med. 1998,338:26-34.

Aghababian RV. Emergency management of cardiovascular disease. Boston: Butterworth-Heinemann; 1994.

Alavez Martín E, Rodríguez González JC, Marrero Rodríguez MT. Estado actual y perspectiva de las pruebas relacionadas con el estudio de la función tiroidea. Rev Cubana Endocrinol. 2003;14(1): Disponible en: http://www.bvs.sld.cu/revistas/end/vol14_1_03/end03103.htm

Alexander CJ. The theoretical basis of varicose vein formation. Med. J Aust. 1972;1:258.

Alvarez W. An introduction to gastroenterology**.** Philadelphia: Hoeber; 1943.

Babb RR., Alarcón-Segovia D, Fairb JF. Erythermalgia. Review of 51 cases. Circulation. 1964;29:136.

Bailey H. Semiología quirúrgica. 4 ed. Barcelona: Toray-Masson; 1982.

Bariety M, Bonniot R. Semiologie. Paris: Masson et Cie Editeurs; 1960.

Barraquer Bordas L. Neurología fundamental. 3 ed. Barcelona: Toray; 1976.

Barger AC. The Goldblat Memorial Lecture. Part I: Experimental renovascular hypertension. JAMA. 1972;220:1209.

Bascone A, Llanes F. Medicina Bucal. 2da. ed. Madrid: Avances; 1996. Bastron JA, et al. Clinical examinations in neurology. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1969.

Benedict EB. Endoscopy. New York: William and Wilkins; 1951.

Black DA, Jones NF. Enfermedades renales. La Habana: Científico-Técnica; 1985.

Bogorodinski DK. Skoromets AA. Shvarev A. Manual de ejercicios prácticos para las enfermedades del Sistema Nervioso. Moscú: Editorial MIR; 1979.

Braunwald E, Zipes DP, Libby P, eds. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2001.

Brenner BM, Levine SA, editors. Brenner and Rector's The Kidney. 7th ed. London: WB Saunders; 2003.

Cogan MG.and Rector FC Jr, editors. Acid-Base Disorders. The Kidney. 5th ed. Boston, Massachusetts: WB Saunders; 2000.

Cossio P, et al. Medicina Interna. Semiología. 6a ed. Buenos Aires: Editorial CTM; 1982.

Cotran RS, Kumar V, Robbins S, eds. Robbins pathologic basis of disease. 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1999.

Creager MA, Dzau VJ. Vascular diseases of the extremities. In: Fauci AS, *et al*., editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th ed. México: Mc Graw-Hill; 1998.

Cheitlin MD, Sokolow M, Mcllroy MB. Cardiología clínica. México, DF: El Manual Moderno; 1995.

Chusid JG, Mc Donald JJ. Neuroanatomia correlativa y neurologia funcional. 18. ed. México, DF: Editorial Moderna; 1983.

Dassen R, Fustinioni O. Sistema nervioso (Biblioteca de Semiología de T. Padilla y P. Cossio). 5a ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1952.

Davenport HW. The ABC of Acid-Base Chemistry. 6th ed., revised. Chicago: University of Chicago; 1974

Díaz Tellechea CM, Llanio R. Sistema nervioso. La Habana: Universidad de La Habana; 1957.

Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 10a ed. Barcelona: Salvat; 1972.

Eichnna L. The George Brown Memorial Lecture. Circulatory congestion and heart failure. Circulation. 1960;22:864.

Emery AEH, Rimon DL: Principles and Practice of Medical Genetics. 2nd. ed. New York: Churchill Livingstone, 2002.

Estrada R, Pérez J. Neuroanatomía funcional. 2 t. Ciudad de La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1977.

Fairbairn JF, Juegens JL, Spiitell JA. Peripheral vascular diseases. New York: WB Saunders; 1972.

Farreras Valentí P, Rozman C, Domarus A Von. Medicina Interna. 13a. ed. Madrid: Mosby-Doyma; 1995.

Fauci AS, *et al*., editors. Harrison's Principles of Internal Medicine. 14th ed. México: Mc Graw-Hill; 1998.

Feldman M, *et al*., editors. Sleisenger & Fordtran's Gastrointestinal and Liver Disease, 6th Ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998.

Fernández Mirabal JE. La coagulación de la sangre. La Habana: Científico-Técnica; 1976.

————, *et al*. Manual de procedimientos de diagnóstico y tratamiento en Medicina Interna. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1984.

Fernández Sacasas JA Sinopsis histórica de la clínica y su enseñanza. Capítulo I. En: Arteaga Herrera JJ, Fernández Sacasas JA. Enseñanza de la Clínica. Biblioteca de Medicina (Tomo XXXII), La Paz, Bolivia: U.M.S.A; 2000.

Fuller J, Schaller-Ayers J. Health assessment. A nursing approach. Philadelphia: JB Lipincott; 1990.

Gárciga Vidal F. Estudio comparativo entre el ultrasonido y la ganmagrafía en enfermedades del tiroides. Rev Cubana Med. 1986;25:869.

Goldberger E. Unipolar lead electrocardiography. 9th ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1949.

Goldblatt H . Experimental hypertensión by renal ischemia. Bul New York Acad Med. 1938;14:523.

Goldman L, Claude BJ, editors. Cecil Textbook of Medicine. 21th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2000.

Grayzel J. Gallop rhythm of the heart: I. Atrial gallop, ventricular gallop and systolic sound. Am J Med. 1960; 28:578–592.

Greenspan F. Endocrinología Clínica Básica. México, DF: Manual Moderno; 1993.

Guyton AC, Hall JE. Tratado de Fisiología Médica. 9a ed. 2 t. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 1998.

Hamburger J, Crossnier J, Grunfield J. Nefrología. La Habana: Científico-Técnica; 1982

Hand GA, Hewitt CB, Fulk LJ, Stock HS, Carson JA, Davis JM, Wilson MA. Differential regulation of corticotropin releasing factor (CRF) in the amygdala during physical and psychological stress. Brain Research. 2002;949:122-130.

Haubrich WS, Schaffner F, Berk J E, editors. Bockus Gastroenterology. 5th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995.

Haymaker W. Bing s local diagnosis in neurological diseases. 15th ed. La Habana: Edición Revolucionaria; 1970.

Hung S, Padrón RS, Licea M, Arce B. Características clínicas del hirsutismo (Revisión bibliográfica) Rev Cubana Obstet Ginecol. 1984; 10(2):151-162.

Ian A, Bouchier D, Ellis H, Fleming PR, editors. French's Index of differential diagnosis. 13th ed. Oxford: Butterworth Heinemann, 1996.

Iglesias Betancourt P. Patología médica. 3a ed. t. 1. vol. 2. La Habana: Universidad de La Habana; 1946.

Iseri LL, *et al*. Magnesium deficiency and cardiac disorders. Am J Med. 1975;58:837.

James TN. Morphology of the human atrioventricular node with remarks pertinent to its electrophysiology. Amer Heart J. 1961;62:756.

Johnstone DE, et al. Canadian Cardiovascular Society's Consensus Conference: Diagnosis and management of heart failure. Can J Cardiol. July/August 1994; 10(6):613-31.

Jones CM. Digestive tract pain. Diagnosis and treatment. Experimental observations. New York: Mac Millan; 1938.

Klippel JH, Dieppe PA. Rheumathology. St. Louis: Mosby, 1994.

Krogman W. Human constitutional types. CIBA Symposio. 1941;3:1058-87.

Lee GR, *et al*., editors. Wintrobe's Clinical Hematology, 10th ed. Lippincott Williams & Wilkins; 1999.

Lee JE, Curley SA, Gagel RF, Evans DB, Hickey RC. Cortical-sparing adrenalectomy for patients with bilateral pheochromocytoma. Surgery. 1996 Dec; 120(6):1064-70.

Leriche R. The surgery of pain. London: Bailbere, Tindalland Cox; 1939.

Levick JR. An introduction to cardiovascular physiology. 2nd ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1995.

Licea M. Diabetes mellitus. Algunos aspectos de interés. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1986.

Licea ME, Ezcurra E, Arranz MC, Moreno D, Barroso O. Excreción de albúmina urinaria en el diabético: Su relación con las complicaciones vasculares. Rev Cubana Med. 1991;2:44-53.

Lindsay PG. The half and half nail. Arch Intern Med. 1967;119:583-7.

Lipkin M, Sleisinger MH. Studies of visceral pain: measurements of stimulus intensity and duration associated with the onset of pain in esophagus, ileum and colon. J Clin Invest. 1958;37:28.

Litter M, Wexselblatt M. Tratado de Neurología. 3a ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1946.

Lombardi EA, Vitale AJ, Royer M. Aparato digestivo (Biblioteca de Semiología de T. Padilla y P. Cossio). 5a ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1952.

Lombas M, *et al*. Manual de reumatología. Ciudad de La Habana: Científico-Técnica; 1978.

Lombas M, Castell C, Giral R, Mateo M, Moreno A. Diagnóstico diferencial de las enfermedades reumáticas. Ciudad de La Habana; Científico-Técnica; 1979.

Lovesio C: Medicina Intensiva 5ª ed. Buenos Aires: El Ateneo; 2001.

Lumley JSP, editor. Hamilton Bailey's Physical Signs. Demostrations of Physical Signs in Clinical Surgery. 18th ed. Oxford: Butterworth Heinemann; 1997.

Luria AR. El Cerebro en acción. La Habana: Edición Revolucionaria; 1982.

————. Las funciones corticales superiores del Hombre. La Habana: Científico-Técnica; 1982.

Lyon BV. Tuning fork auscultation: a test for abdominal adhesions. Ann Intern Med. 1943;18:297.

Llanio R, *et al*. Aparato digestivo. La Habana: Universidad de La Habana; 1956.

————. La laparoscopia. Medicina Latina. 1959;1:3-16.

————. Propedéutica clínica. 1ra ed. La Habana: Emp. Artes Gráficas; 1961.

————. Propedéutica clínica. Tomos I y II, 2da ed. La Habana: Emp. Cons. Artes Gráficas; 1963.

————. Diagnosis of the visceral larva Migrans. 4th World Congress of Gastroenterology, Copenhague, Denmark, July 1970.

————. Valeur de la laparoscopie d'urgence dans le diagnostique des pancreatitis aigues, cholecistitis et appendicitis aigues. 2 éme-Congres Europe en d'Endoscopie Digestive. Paris 1972.

————. La laparoscopia: Exploración fundamental en el diagnóstico del abdomen agudo. III Congreso Internacional de Endoscopia Gastrointestinal. México, octubre de 1974.

————. Laparoscopia en urgencias. La Habana: Científico-Técnica; 1977.

————. Propedéutica clínica y fisiopatología. 2 t. 2a ed. La Habana: Editorial Pueblo y Educación; 1984.

————, *et al.* Gastroenterologia, manual de procedimientos diagnostico y tratamiento. Ciudad Habana: Editorial Pueblo y Educacion, 1985.

————, Beck K. Atlas en colores de laparoscopia. 3 ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1991.

Mac Bryde CM, Blacklow RS. Signos y síntomas. 5a ed. México: Interamericana; 1973.

Major RH. Exploración y diagnóstico clínico. México: Interamericana; 1952.

Martínez F, Berconsky I. Semiología del Aparato Respiratorio (Biblioteca de Semiología de T. Padilla y P. Cossio). 5a ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1952.

Mathé G, y otros. Semiología médica y propedéutica clínica. La Habana: Edición Revolucionaria; 1990.

Mayo Clinic Foundation. Clinical examinations in neurology. Philadelphia: WB Saunders; 1969.

Mazzei E, y otros. Semiotécnica y fisiopatología. Buenos Aires: El Ateneo; 1978.

Mc Kusick VA. Mendelian inheritance in man. 11th ed. Baltimore: The Johns Hopkins University Press; 1997.

Mees RA. The nails with arsenical polyneuritis. JAMA. 1919;72:1337.

Menchaca JR. Enfermedad de Hashimoto. Temas de Residencia, no. 6. La Habana: Centro Nacional de Información de Ciencias Médicas; 1968.

Miatello VR, y otros. Nefrología. 20 ed. Buenos Aires: Intermédica; 1971.

Monrad-Krohn GH. Exploración Clínica del Sistema Nervioso. Barcelona: Editorial Labor; 1967.

Moran C, Tena G, Herrera J, Bermúdez JA, Zarate A. Heterogenesty of Late-Onset Adrenal 3B-0 / Hydroxysteroid dehydrogenasa deficiency in patients with hirsutisms and polycystic ovaries. Arch Med Res. 1994;25(3):315-320.

Moreno Rodríguez MA. El arte y la ciencia del diagnóstico médico. La Habana: Científico Técnica; 2001.

Muehrcke RC. The fingernails in chronic hypoalbuminemia. Brit Med J. 1956;1:1327-31.

Murray J. Insuficiencia respiratoria. En: Wyngarden JB, Smith Ll, Bennett C. Tratado de Medicina Interna. 19ª. ed. México DF: Interamericana Mc Graw-Hill; 1994: p.522-30.

Narins RG, Jones ERS, et al. Diagnostic strategies in disorders of fluid, electrolyte and acid-base homeostasis. Am J Med. 1982;72:496.

Navarro A. Tratado de semiología y propedéutica clínica. Buenos Aires: Editorial Losada; 1943.

Navarro Despaigne D, Alavez Martín E. La glándula tiroides. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 1992.

Nixon, Jones y Jones: Tratado de ginecología. 9a. ed. México: Interamericana; 1977.

Nixon RK Jr. The detection of splenomegaly by percussion. New Eng J Med. 1954;250:166.

Padilla T. Semiología general (Biblioteca de Semiología de T. Padilla y P. Cossio). 5a ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1952.

————, y otros. Semiología de las glándulas de secreción interna. Buenos Aires: El Ateneo; 1978.

Pallister C. Blood: physiology and pathophysiology. 1st ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1994.

Perdomo González G. ECG, su lectura rápida. 3ra. reimpresión. Cienfuegos, Cuba: Finlay; 2001.

————. Significación del electrocardiograma de superficie al inicio de las isquemias miocárdicas agudas. 3ra. ed. La Habana: FCM M.Fajardo, 2001.

————. Programa de la asignatura Introducción a la Clínica. 3ra. ed. La Habana: Escuela Latinoamericana de Medicina, 2002.

Pons P, y otros. Patología y clínica médicas. 5 tomos, 3a ed. Barcelona: Salvat; 1969.

Rabell S, et al. Cuidados Intensivos. Normas Asistenciales. 3a ed. La Habana: Editorial Universidad de La Habana; 1976.

Ramond L. Clínicas médicas. Buenos Aires: El Ateneo; 1936.

Rakel RE. Conns´s current therapy 2000. 52nd ed. Philadelphia: WB Saunders, 2000.

Robertson Wm. E, Robertson HF. Diagnostic signs, reflexes and syndromes. Philadelphia: FA Davis; 1942.

Roca Goderich R, y otros. Temas de medicina interna. 4a ed. La Habana: Editorial Ciencias Médicas; 2002.

Rodríguez Rivera L. La clínica y su método: reflexiones sobre dos épocas. Madrid: Díaz de Santos: 1999.
Rojo-Ortega JM., Hatt PY, Gbnest J. A propos de l'innervation des cellules juxtaglomérulaires. Etude au microscope electronique dans diverses conditions experimentales chez le rat. Path Biol. 1968;16:497.
Rose BD, Post TW. Trastornos de los electrólitos y del equilibrio ácido-base. Harvard Medical School, Boston. 5ª ed. Madrid: Ed. Marbal; 2003.
Rotellar E. ABC de los trastornos electrolíticos. Barcelona: Editorial Jims; 1981.
Rotés-Querol J. Reumatología clínica. Semiología. Barcelona: Espaxs; 1983.
Rotés-Querol J, Muñoz G. La Gota. 1a ed. Barcelona: Toray; 1968.
Royer M. Urobilina. Buenos Aires: El Ateneo; 1943.
————. La colangiografía laparoscópica. Buenos Aires: El Ateneo; 1952.
————. Hígado, vías biliares y páncreas (Biblioteca de Semiología de T. Padilla y P. Cossio). 5a ed. Buenos Aires: El Ateneo; 1952.
Scott JT. Copeman Tratado de Reumatología. Ciudad de La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1986.
Selye H. General Adaptation syndrome and diseases of adaptation. J Clin Endocrinol. 1946;6:117.
Servelle M, et al. Arteriolite des doigts et maladie de Raynaud. Coer Méd Int. 1963;2:383.
Siegenthaler W. Fisiopatología clínica. Barcelona: Toray; 1977.
Smith W. Surgical treatment of hypertension. Am J Med. 1948;4:744.
Soxtant H, Broughton R. Ataques epilépticos. Barcelona: Toray; 1974.
Stefanini M, Dameshek W. Enfermedades hemorrágicas. Barcelona: Científico-Médica; 1966.
Terrazas Hontañón JM. Apraxias y Agnosias. En: Rodés Teixidor J, Guardia Massó J. Medicina Interna. Barcelona: Masson; 1997. p. 334-9.
Terry R. White nails in hepatic cirrhosis. Lancet. 1954;1:757-9.
Thurston OG, Williams HTG. Chronic venous insufficiency of the lower extremity. Arch Surg. 1973;106:537.
Tierney LM, Mc Phee SJ, Papadakis MA. Diagnóstico clínico y tratamiento. 35 ed. México DF: El Manual Moderno; 2000.
Truex RC, Bishof JK, Downing DF. Accesory atrioventricular muscle bundles, II: Cardiac conduction system in a human specimen with Wolff-Parkinson-White syndrome. Anat Rec. 1960;137:417-435.
Wattanabe M; Takeda S, Ikeuchi H. Atlas of arthroscopy. 2a ed. Berlín: Springer; 1969
Willms JL, Lewis J. Introduction to clinical medicine. Maryland, Baltimore: Williams & Wilkins; 1991.
Wilson JD, Foster DW, Kronenberg HM, Larsen PR, editors. Williams Textbook of Endocrinology. 9th ed. Philadelphia: WB Saunders; 1998
Wolff L. Electrocardiography. Fundamentals and clinical application. 3th ed. London: WB Saunders; 1962.
World Health Organization. Cerebrovascular disorders. Geneve: WHO; 1978. (Offset Publications; no. 43)
Zambrano-Ramírez IR, et al. Biología de las células totipotenciales hematopoyéticas. Rev Invest Clín. 1999;51(1):53-68.

ÍNDICE ALFABÉTICO DE MATERIA

A

B

C

E

L

N

Q

R

T

X

Z